ROK XII. LISTOPAD—GRUDZIEŃ 1936 ZESZYT 6.

# PAMIĘTNIK

## WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

## I

## WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

## ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



WILNO
NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ", DRUKARNIA „PAX", WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

## TREŚĆ.



## SOMMAIRE.



**ADRES REDAKCJI PAMIĘTNIKA WIL. TOW. LEK.:**
**Wilno—Zamkowa 24 — Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.**



**Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.**

Cena prenumer. wraz z przesyłką:
Rocznie — 15 zł. Półrocznie — 8 zł. Zeszyt pojedyńczy 2 zł. 50 gr.
Konto czekowe P. K. O. Nr 81.670.

*Warunki drukowania prac:*

*Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek oraz druk ośmiu stron pracy zarówno w zeszytach pojedyńczych jak i podwójnych — bez opłaty. Szczegółowe warunki kosztów druku prac należy autorom osobiście omówić z Zarządem Drukarni „Pax". Reklamacje w sprawie niedostarczonych zeszytów Pamiętnika należy kierować do druk. „Pax", Wilno, św. Ignacego 5, pod adresem Redaktora Administracyjnego, Doc. D-ra W. Zaleskiego.*

ROK XII. LISTOPAD—GRUDZIEŃ ZESZYT 6.

# PAMIĘTNIK

## WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

## I

## WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

## ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ

WILNO

NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ", DRUKARNIA „PAX", WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

## CENA OGŁOSZEŃ:

| Okładka | | Karta biała lub kolorowa | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | przed tekstem | | w tekście | |
| 3 strona . . | 40 zł. | Jedna strona . . | 50 zł. | Jedna strona | 40 zł. |
| 4 „ . . | 50 „ | Obie strony . . | 80 „ | Obie strony | 70 „ |

Przed tekstem lub w tekście Redakcja może umieszczać ogłoszenia drukowane tylko na oddzielnych kartach.

Wszelkie wkładki według umowy.

Redakcja zastrzega sobie prawo nieprzyjęcia ogłoszenia.

# Ogłoszenia i prenumeratę należy przysyłać pod adresem:

**Wilno, ul. Św. Ignacego Nr. 5. Tow. Wyd. „Pogoń", Drukarnia „Pax"**

---

*PROSIMY SZ. CZYTELNIKÓW*

*o popieranie firm ogłaszających się*

*w „PAMIĘTNIKU WILEŃSKIEGO T-WA LEKARSKIEGO".*

*Obok „Pamiętnkia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego“ wydawany będzie zrazu co 2 miesiące „Lekarz Wileński“.*

*Pamiętnik jako pismo archiwalne zawierać będzie wyłącznie prace wnoszące do nauki coś nowego. Prace doktorskie umieszczane więc będą w Pamiętniku tylko w tych wypadkach, gdy będą odpowiadały tym wymogom.*

*Prace muszą być w Pamiętniku ujęte możliwie krótko. Rozwlekłe cytowanie literatury jest niedopuszczalne. Autor powoływać się winien tylko na prace, na których się opierał, których wyniki potwierdził, obalił lub uzupełnił.*

*Kierownicy zakładów, u których wykonane zostały prace ponoszą odpowiedzialność za ich treść. Prace nie mogą też być publikowane bez zgody kierownika, która dołączona być winna na piśmie obok nadesłanej pracy.*

*Prace winne być napisane na maszynie.*

*Redakcji przysługuje prawo zwrotu pracy autorowi celem dokonania skrótów.*

*Korekty dokonuje autor w ciągu 3 dni od otrzymania pracy. Za błędy pozostawione przez autora nie ponosi redakcja odpowiedzialności. W razie opóźnienia korekty z winy autora praca jego opublikowana będzie dopiero w następnym zeszycie.*

*Do pracy dołączone być ma streszczenie w języku francuskim, niemieckim lub angielskim.*

*„Lekarz Wileński“ uwzględni w najszerszym zakresie potrzeby lekarza-praktyka. Zawierać będzie opracowania ważnych tematów z dziedziny patologii, diagnostyki i terapii w świetle najnowszych badań. Staraniem Redakcji będzie więc, aby lekarz na Wileńszczyźnie przez „Lekarza Wileńskiego“ miał stały kontakt z aktualnymi zagadnieniami wiedzy lekarskiej. W dążności tej będą współpracowali koledzy praktycy, dzieląc się z redakcją swymi uwagami i wypowiadając życzenia.*

Obok „Pamiętnika Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego" wydawany będzie zrazu co 3 miesiące „Lekarz Wileński".

Pamiętnik jako pismo archiwalne zamieszczać będzie wyłącznie prace wnoszące do nauki coś nowego. Prace doktorskie umieszczane więc będą w Pamiętniku tylko w tych wypadkach, gdy będą odpowiadały tym wymogom.

Prace muszą być w Pamiętniku ujęte możliwie krótko. Rozwlekłe wyłuszczanie literatury jest niedopuszczalne. Autor powoływać się winien tylko na prace, na których się opierał, których wyniki potwierdził, zbadał lub uzupełnił.

Kierownicy zakładów, w których wykonane zostały prace ponoszą odpowiedzialność za ich treść. Prace nie mogą też być publikowane bez zgody kierownika, która dołączona być winna na piśmie obok nadesłanej pracy.

Prace winny być napisane na maszynie.

Redakcja praktykuje prawo zwrotu pracy autorowi celem dokonania skrótów.

Korektę dokonuje autor w ciągu 3 dni od otrzymania pracy. Za błędy pozostawione przez autora nie ponosi redakcja odpowiedzialności. W razie opóźnienia korekty z winy autora praca jego opublikowaną będzie dopiero w następnym zeszycie.

Do pracy dołączone być ma streszczenie w języku francuskim, niemieckim lub angielskim.

„Lekarz Wileński" uwzględniać będzie w większym zakresie potrzeby lekarza-praktyka. Zadaniem będzie opracowanie ważnych tematów z dziedziny patologii, diagnostyki i terapji w świetle najnowszych badań. Staraniem Redakcji będzie więc, aby lekarz na Wileńszczyźnie przez „Lekarza Wileńskiego" miał stały kontakt z aktualnymi zagadnieniami wiedzy lekarskiej. W dziedzinie tej będą współpracowali koledzy praktycy, dzieląc się z redakcją swymi uwagami i wypowiadając życzenia.

Z Zakładów Farmakologji i Medycyny Sądowej Uniwersytetu Stef. Bator. w Wilnie.
Kierownik Prof. Dr *Schilling - Siengalewicz.*

STEFAN GNOIŃSKI.

# Zmiany w niektórych narządach wewnętrznych królika, powstające pod wpływem działania pyramidonu.

W ostatnich czasach coraz częściej w piśmiennictwie zagranicznem i polskiem zaczęły się zjawiać opisy typowej agranulocytozy, powstałej pod wpływem mniej lub więcej częstego przyjmowania pyramidonu względnie jego związków pokrewnych. Agranulocytoza jako taka wykazuje w swoim obrazie chorobowym dość ściśle ograniczony zespół objawów, gdzie obok zmian w gardle (angina agranulocytica) powstają daleko idące zmiany w szpiku kostnym, prowadzące w następstwie do zmniejszenia liczby białych ciałek krwi w zupełnym prawie zanikiem leukocytów obojętno—kwaso—i zasodochłonnych (granulocytów).

Badania anatomo-patologiczne wykazywały przy agranulocytozie zmiany martwicze w migdałkach przy jednoczesnym braku zapalnego nacieku leukocytowego, oraz skrzepy włóknikowe i szkliste w drobnych naczyniach krwionośnych (Koch i Hartwich). W wątrobie można znaleźć zmiany drobnowidowe w postaci ognisk martwiczych lub marskości.

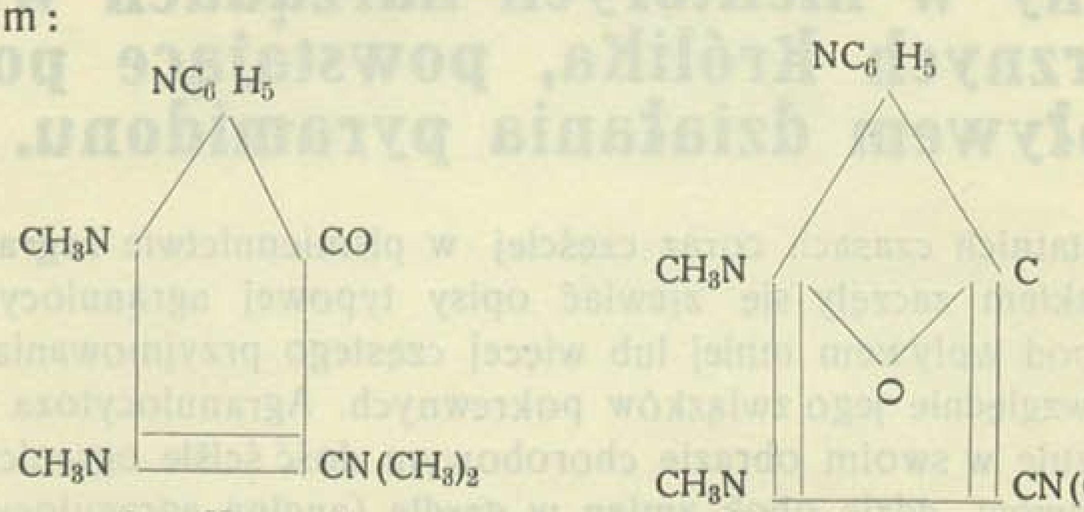
Pozatem zmiany martwicze w agranulocytozie występują dość często w skupionych grudkach chłonnych jelit. Schultz, Koch podobne zmiany znajdowali w przełyku; nadto Rotter, Otto i inni zmiany martwicze w odbytnicy, sutkach, pochwie i spojówkach.

Na skórze, obok zmian martwiczych, znajdowano często różnorodnego rodzaju wykwity, wypryski i owrzodzenia. Moglibyśmy, jak uważa Schultz, rozróżnić agranulocytozy pierwotne, których przyczyny są zasadniczo dotychczas nieznane, oraz agranulocytozy wtórne, powstałe pod wpływem działania różnych szkodliwych czynników.

Do drugiej grupy czynników uszkadzających zaliczyć należy przedawkowanie promieniami Roentgena, radu, toru oraz szkodliwy wpływ na układ leukoblastyczny niektórych chorób zakaźnych, jak: grypa, dur brzuszny, kiła, chroniczne i ostre zakażenie łańcuszkowcami i paciorkowcami i t. d., wreszcie cały szereg związków chemicznych i leków mogących wywołać agranulocytozę jak: benzol,

arsen, salwarsan, neosalwarsan, połączenia bismutu, dinitrophenol, preparaty złota i t. d. Do tej grupy chemicznych szkodliwych bodźców ostatniemi czasy coraz częściej zaczęto zaliczać pyramidon i niektóre związki barbiturowe.

Pyramidon (dimethylamino — antipyrina) o wzorze strukturalnym:




według Knorr'a według Michaelisa

Zawiera w swej budowie pierścień benzolowy $C_6H_5$, który zdaniem Krackiego tłómaczy toksyczność działania pyramidonu. Związki chemiczne pochodne kwasu barbiturowego jak również i pokrewne pyramidonu, zawierające w swej strukturze pierścień benzolowy (Allonal, Dial, Aspiryna, Antypiryna i t. p.) należy również zaliczyć do grupy chemicznych czynników, wywierających szkodliwy wpływ na układ leuko-i-erytroblastyczny.

Wielu autorów jak: Schultz, Plum, Bonsdorf, Stein, Madison i Squier, z polskich Tomaszewski i Kossowski opisali przypadki agranulocytozy tak uleczalne, jak i ze zejściem śmiertelnem, w których stwierdzono bez żadnej wątpliwości, iż przyczyną tej jednostki chorobowej było mniej lub więcej dłuższe zażywanie pyramidonu.

Groen i Gelderman (cyt. według Bonsdorfa) opisali kilka przypadków powstania agranulocytozy po zażyciu antypiryny. Plum uważa, że już po jednorazowem podaniu pyramidonu może wystąpić granulocytopenia.

Z drugiej zaś strony Lotze i Dennig wyraźnie podkreślają, że leczyli w ostatnich latach setki chorych pyramidonem i to dość dużymi dawkami, jednakże nie mogli stwierdzić w żadnym przypadku powstania jakichkolwiek zmian w układzie leukoblastycznym.

Na szczególną uwagę zasługują dwa przypadki opisane przez Denniga, w których jedna pacjentka w ciągu trzech lat przyjęła około 600 gramów pyramidonu, a druga w tym samym czasie zdo-

łała przyjąć około półtora kg. tego leku. W obydwu tych przypadkach nie stwierdzono wyraźniejszych objawów toksycznych i jakichkolwiek zmian we krwi.

*Zestawiając dotychczasowe piśmiennictwo, wynikałoby przeto, że istnieje duża rozpiętość wrażliwości osobniczej na pyramidon i związki jemu pokrewne, i że ciężkie uszkodzenie szpiku kostnego z agranulocytopenią występuje tylko niewątpliwie u pewnych osób podatnych dzięki swej konstytucji fizycznej na działanie toksyczne tych związków.*

Schultz uważa, że chodzi tu o uczulenie organizmu pewnych jednostek na pyramidon lub jego pochodne. Sądzi on, jak również i Kowalczykowa, że to szkodliwe działanie na krwiotwórczą czynność szpiku kostnego, a pierwszym rzędzie na układ leukoblastyczny czyni wrażenie nie tyle działania toksycznego, ale raczej „allergiczno-toksycznego".

W niniejszej pracy postanowiłem wykonać badania doświadczalne celem stwierdzenia w jaki sposób i w jakim stopniu może pyramidon, wpływać na narządy wewnętrzne królika. Chodziło mi też o zwrócenie uwagi nietylko na szpik kostny — jako na narząd najwyraźniej atakowany przez pyramidon — lecz również o histologiczne zbadanie innych narządów wewnętrznych, które jak wiadomo obok szpiku kostnego dość łatwo ulegają toksycznemu działaniu związków, zawierających w strukturze swej pierścienie aromatyczne (Siengalewicz).

## Materjał i technika badania

Badania zostały przeprowadzone w następujący sposób. Jako zwierzęta doświadczalne służyły mi króliki samce, dorosłe, zdrowe wagi około 3-ch kg. Zwierzęta były brane z tego samego miotu, aby w ten sposób uniknąć różnic wieku i gatunku. Poza tem utrzymywane one były i karmione w jednakowych warunkach i w jeden ten sam sposób. Podawanie pyramidonu odbywało się przy pomocy zgłębnika co drugi albo trzeci dzień. Zwierząt doświadczalnych użyto 10.

Według Koberta dawka śmiertelna (dosis letalis) pyramidonu dla królika na jeden kg. wagi wynosi 1,25 gr. W moich badaniach króliki doświadczalne otrzymywały każdorazowo przeciętnie około jednego grama pyramidonu, należało więc przypuszczać, że dawka ta dla królika o przeciętnej wadze 3 kg nie będzie dawką wybitnie toksyczną. W doświadczeniach tych króliki otrzymały w ciągu

mniej więcej 4 tygodni w sumie od 15,0 do 19,0 gramów amidopiryny. W czasie podawania tego leku dał się zauważyć wyraźny brak łaknienia, a co zatem idzie stały spadek na wadze tych zwierząt. W ciągu doświadczeń wszystkie zwierzęta oddziaływały na wprowadzony lek jednakowo, przeciętnie każdy królik w ciągu 4 tygodni tracił na wadze około 400 gr. Jednocześnie z podawaniem pyramidonu były przeprowadzone badania krwi, a mianowicie określono procentową ilość hemoglobiny met. Sahliego — oraz liczbę erytrocytów i leukocytów w kamerze Thoma-Zeissa.

Z wykonanych badań krwi według wzoru Schillinga, z powodu wielkiej różnicy w procentowościach poszczególnych grup białych ciałek krwi, jakichkolwiek konkretniejszych wniosków wyciągnąć nie mogłem. Być może, że uwzględniając znacznie większy materjał doświadczalny dałoby się bardziej pewne dane w tym kierunku ustalić.

Określanie hemoglobiny i liczbowe badania białych i czerwonych ciałek krwi we wszystkich moich wypadkach wykazywały wyraźne zmniejszenie ogólnej liczby leukocytów oraz obniżenie procentowości barwika krwi.

Poniżej przytoczona tabelka badania krwi u jednego z doświadczalnych królików wykazuje otrzymane wyniki badań w tym kierunku, — jak również zachowanie się wagi badanego królika.

| Dzień | Hmgl | Erytrocyty | Leukocyty | Waga w gr. |
|---|---|---|---|---|
| 4.II | 65% | 5.600.000 | 5.600 | 3.100 |
| 8.II | 62% | 5.200.000 | 6.400 | — |
| 11.II | 63% | 5.220.000 | 4.200 | — |
| 13.II | 55% | 4.960.000 | 4.100 | 2.850 |
| 17 II | 51% | 5.000.000 | 5.200 | 2.820 |
| 22.II | 49% | 4.920.000 | 12.000 | 2.920 |
| 25.II | 49% | 4.860.000 | 4.000 | — |
| 29.II | 47% | 4.820.000 | 3.800 | 2.750 |
| 3.III | 45% | 4.800.000 | 3.400 | 2.720 |

Zwiększoną leukocytozę w dniu 22-go lutego należy tłómaczyć tem, że przez 4 dni królikowi nie podawano pyramidonu i krew do

badania pobrano w krótkim czasie po spożyciu pokarmu. Spożycie pokarmu wpłynęło też niewątpliwie w tym dniu na wzrost wagi królika.

Po 4 przeciętnie tygodniach króliki badane i kontrolne były zabijane i skrwawiane. Wycinki różnych narządów wewnętrznych a mianowicie wycinki śledziony, wątroby, nerki, nadnerczy, trzustki, tarczycy oraz całą przysadkę mózgową utrwalałem w płynie Bouina, Zenkera, formalinie 10%, oraz metodą Heidenheina w „Suzie". Szpik kostny był utrwalony według Maximowa w płynie Zenkera z formolem. Następnie po odwodnieniu i zatopieniu w parafinie — skrawki parafinowe grubości 5 — 8 mikronów barwiłem hematoksyliną i eozyną oraz Van-Giesonem, szpik kostny metodą Pappenheina.

Przeglądając obrazy mikroskopowe pobranych narządów z królików badanych i porównywując z preparatami królików normalnych zauważyłem, że największe i najwyraźniejsze zmiany pod wpływem zatrucia pyramidonem wystąpiły *w śledzionie, tarczycy i nerkach*.

Pozostałe zaś narządy nie wykazywały wyraźniejszych odchyleń od normy. Wyniki badań histologicznych wyżej wymienionych narządów przedstawiają się następująco.

**Śledziona.** Przy analizie obrazów mikroskopowych śledziony dało się stwierdzić mniejsze lub większe zmiany w ciałkach Malpighiego i tętniczkach środkowych, oraz w elementach tkanki łącznej beleczek i torebki śledzionowej.

W najmniejszym stopniu nastąpiły odchylenia od normy w beleczkach i torebce śledzionowej, gdzie dało się zauważyć nieznaczne zgrubienie włókien łączno-tkankowych i ich przerost. Wyraźniejsze natomiast i wybitniejsze zmiany zaszły już w budowie i wielkości ciałek Malpighiego.

Przedewszystkiem dało się zauważyć znaczną różnicę w wielkości poszczególnych grudek chłonnych. Obok grudek dość dużych występowały grudki chłonne bardzo małe jakgdyby nowotworzące się albo odwrotnie ulegające zwyrodnieniu i zanikowi. Pozatem w każdem prawie ciałku Malpighiego dało się zauważyć mniej lub więcej wibitne rozjaśnienie ośrodków rozmnażania w znacznym stopniu przewyższające wyjaśnienia ognisk rozmnażania normalnych ciałek Malpighiego.

Przy oglądaniu w powiększeniu silniejszem, stwierdzono w ogniskach rozmnażania wyraźne zmniejszenie liczny limfocytów przyczem można było zauważyć bardzo dużo figur podziału mitotycznego.

Dalej zauważono tworzenie się elementów łączno-tkankowych w grudkach chłonnych w większej liczbie w postaci fibroblastów i grubszych włókien tkanki łącznej. Przerost tkanką łączną nie obejmował w równej mierze wszystkich grudek chłonnych. W jednych ciałkach Malpighiego włókien tkanki łącznej było mniej — były one cienkie, a w innych występowały one w większej liczbie i były znacznie grubsze.

W tych ciałkach Malpighiego, w których przerost tłanką łączną były znaczniejszy i wyraźniejszy, przy zabarwieniu preparatu eozyną miało się wrażenie, że grubsze włókna łączno-tkankowe jak gdyby uległy zeszkliwieniu.

Biorąc to wszystko pod uwagę należałoby przypuszczać, że przy bardziej chronicznem zatruciu pyramidonem z czasem doszłoby prawdopodobnie do zwłóknienia ciałka Malpighiego, a następnie i do zmian szklistych tego ciałka. Zmiany w tętniczkach ciałka Malpighiego polegały na wyraźnem zgrubieniu i przeroście ich w stosunku do tętniczek śledziony królika normalnego. Przerost ten dotyczył przedewszystkiem warstw łączno-tkankowych tętniczek, to znaczy adventitii i intimy. Warstwa mięsna żadnych odchyleń od normy nie wykazała. Śródbłonek, a ściślej mówiąc, intima była wyraźnie przerosła i zgrubiała.

Przydanka (adventitia) była tak przerosła, że otaczała warstwę mięsną jakgdyby grubym szerokim płaszczem.

**Nerka.** Działanie toksyczne pyramidonu dało się zaobserwować przedewszystkiem w cewkach wydzielniczych; — kłębuszki zaś Malpighiego zasadniczo pozostały bez zmian. Jedynie można zaznaczyć, że niektóre i to dość nieliczne kłębuszki nerkowe jakgdyby uległy pewnemu obkurczeniu i zmniejszeniu.

Największe odchylenia od normy dało się zauważyć w kanalikach krętych I i II — rzędu oraz w końcowych odcinkach cewek nerkowych.

Zauważono tu wybitne uszkodzenia nabłonka cewek wydzielniczych. Uszkodzenie to miało wyraźne cechy zwyrodnienia miąższowego. Oczywiście nie wszystkie kanaliki nerkowe były objęte procesem degeneracyjnym w jednakowym stopniu; albowiem obok kanalików zwyrodniałych dało się zaobserwować kanaliki zupełnie normalne. Nabłonek cewek zwyrodniałych uległ wyraźnemu napęcznieniu i zgrubieniu. Poszczególne komórki nabłonka były niejednolicie powiększone, wpuklały się do światła cewek, tworząc łamaną granicę ich światła. Granice międzykomórkowe były albo bardzo niewyraźne,

mętne albo się zupełnie zacierały. Protoplazma komórek wykazywała wyraźną budowę gruboziarnistą. Jądra tych komórek naogół dobrze się barwiły hematoksyliną, a chromatyna miała budowę drobnoziarnistą. Światło niektórych cewek zostało wypełnione złuszczonemi komórkami nabłonka oraz mniejszymi lub większymi masami rozpadu komórek — detrytem.

**Tarczyca.** Analiza mikroskopowa tarczycy wykazała, iż działaniu toksycznemu pyramidonu uległy w pierwszym rzędzie pęcherzyki i sam koloid. Przedewszystkiem stwierdzono bardzo znaczne zmniejszenie ogólnej ilości koloidu, a tylko gdzieniegdzie można było zaobserwować pęcherzyki wypełnione całkowicie koloidem i odpowiadające wielkości normalnego pęcherzyka.

Inne pęcherzyki tarczycy albo zupełnie nie zawierały koloidu, albo w bardzo nieznacznej ilości, przyczym należy podkreślić, iż sam koloid uległ jakimś bliżej nieokreślonym zmianom. Nie tworzył bowiem w pęcherzykach jednolitej masy, ale uległ wyraźnemu zwakuolizowaniu.

Pozatem koloid ten nie barwił się eozyną na kolor intensywnie różowy — jak to bywa w tarczycy normalnej — ale przybierał kolor brudno-szarawy. Same zaś pęcherzyki tarczycy były też różnej wielkości; naogół uległy wyraźnemu obkurczeniu się i zmniejszeniu.

Nabłonek pęcherzyków nie wykazał większych zmian.

Komórki kostkowe albo walcowate zawierały dobrze barwiące się jądro i plazmę o budowie wybitnie ziarnistej. zwłaszcza w części bliższej do podstawy, gdzie stwierdzono obecność grubszych ziarnistości. Naczynia krwionośne i tkanka łączna pozostały w tarczycy bez zmian.

**Szpik kostny.** W szpiku kostnym nie mogłem stwierdzić jakichkolwiek zmian patologicznych, jedynie można było zaobserwować nieco zwiększoną liczbę myelocytów kwasochłonnych.

Wszystkie powyżej opisane zmiany w śledzionie, tarczycy i nerce należy przypisać toksycznemu działaniu pyramidonu. O ile dotychczasowe badania anatomiczne zwracały głównie uwagę na zmianę czynności erytropoetycznej szpiku kostnego, a zwłasza układu leukoblastycznego powstające pod wpływem zatruć chronicznych pyramidonem (Lotze, Plum, Bonsdorf i inni) — to badania moje wykazały, że w zatruciach podobnych stosunkowo niedużymi dawkami pyramidonu tkanka leukoblastyczna została mało uszkodzona — natomiast na pierwszy plan wysunęły się uszkodzenia tkanki limfo-

idalnej śledziony a ściślej mówiąc jej grudek chłonnych. Ten szczegół nie był dotychczas przez innych badaczy wyraźniej podkreślony. Wynikałoby z moich badań przeto, że tkanka limfoblastyczna w śledzionie jest jeszcze bardziej wrażliwa na działanie pyramidonu, aniżeli tkanka leukoblastyczna, gdyż zmiany w niej występują szybciej i wyraźniej i to w czasie zanim jeszcze wystąpi odczyn ze strony szpiku kostnego.

Analiza mikroskopowa nerek wykazała, iż w stanach podostrych zatrucia pyramidonem również i nerki zostają dość silnie zaatakowane i uszkodzone, zwłaszcza kanaliki kręte. Zmiany te należy zaliczyć do zmian zwyrodnieniowych miąższowych. Ten szczegół w pracach doświadczalnych na zwierzętach był mało dotychczas uwzględniany, natomiast w pracach klinicznych spotkać się możemy z badaniami wykazującemi uszkodzenie nerek, powstające pod wpływem pyramidonu i jego związków pochodnych, a cechujących się pojawieniem białka w moczu i wałeczków.

Zmiany w tarczycy zaznaczały się wyraźnie w postaci zaniku koloidu, zmiany jego zdolności barwienia się oraz większego lub mniejszego zmniejszenia się pęcherzyków. Tarczyca wykazała zatem również dużą wrażliwość na toksyczne działanie pyramidonu; podczas gdy nadnercza, które prawie we wszystkich rodzajach zatrucia dość łatwo, ulegają zmianom, w moich doświadczeniach nie wykazały odchyleń od normy, w podobny sposób zachowała się też i przysadka mózgowa.

## Wnioski.

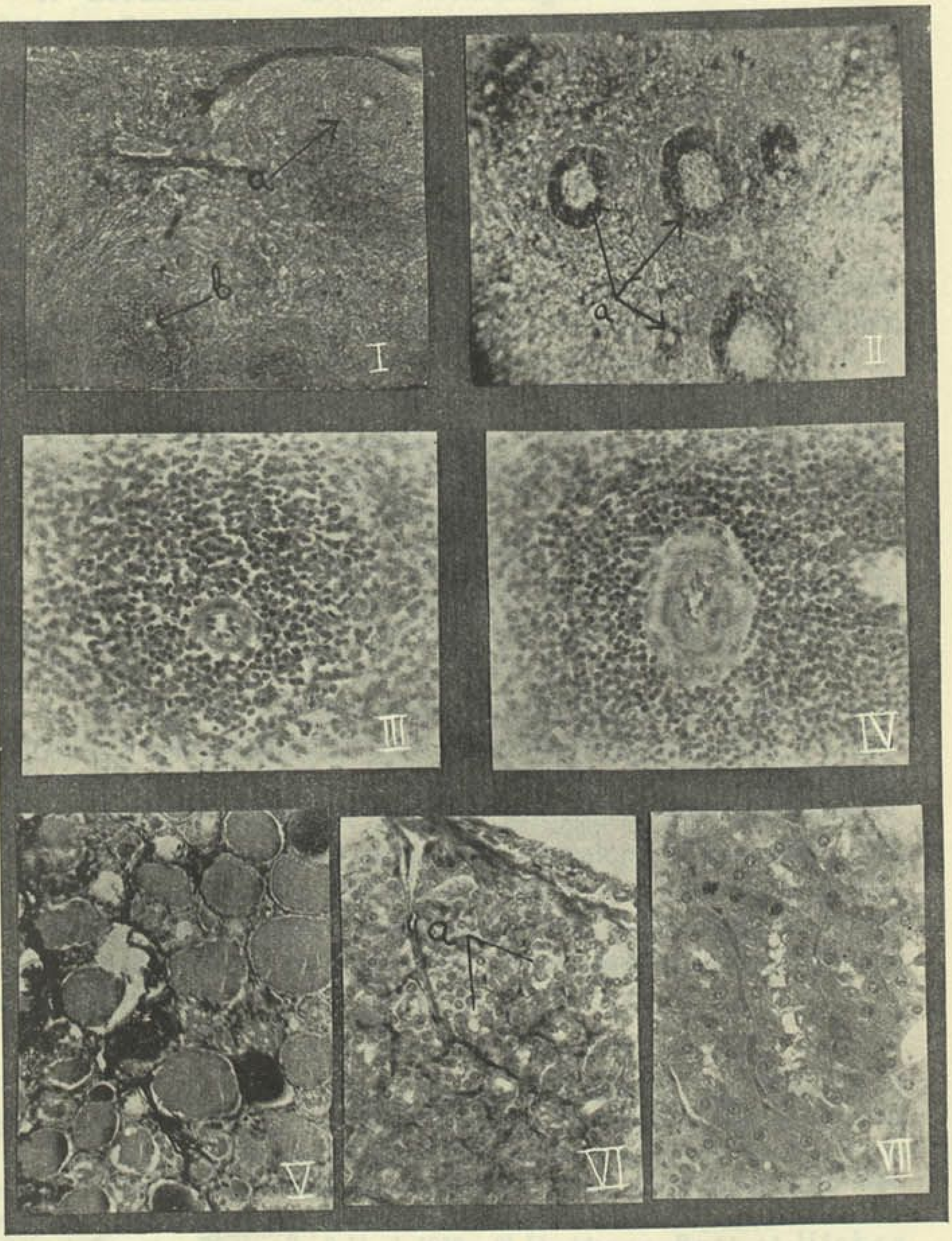
Pyramidon podany królikom w ilości od 15.0 do 19.0 gr. w ciągu 4-ch tygodni wywołuje zmiany histologiczno - patologiczne w śledzionie, tarczycy i nerkach.

1) W śledzionie doprowadza toksyczne działanie pyramidonu do zmian przerostowych, łączno-tkankowych w tętniczkach i w ciałkach Malpighiego, a w końcu do zupełnego zwłóknienia i do zwyrodnienia szklistego.

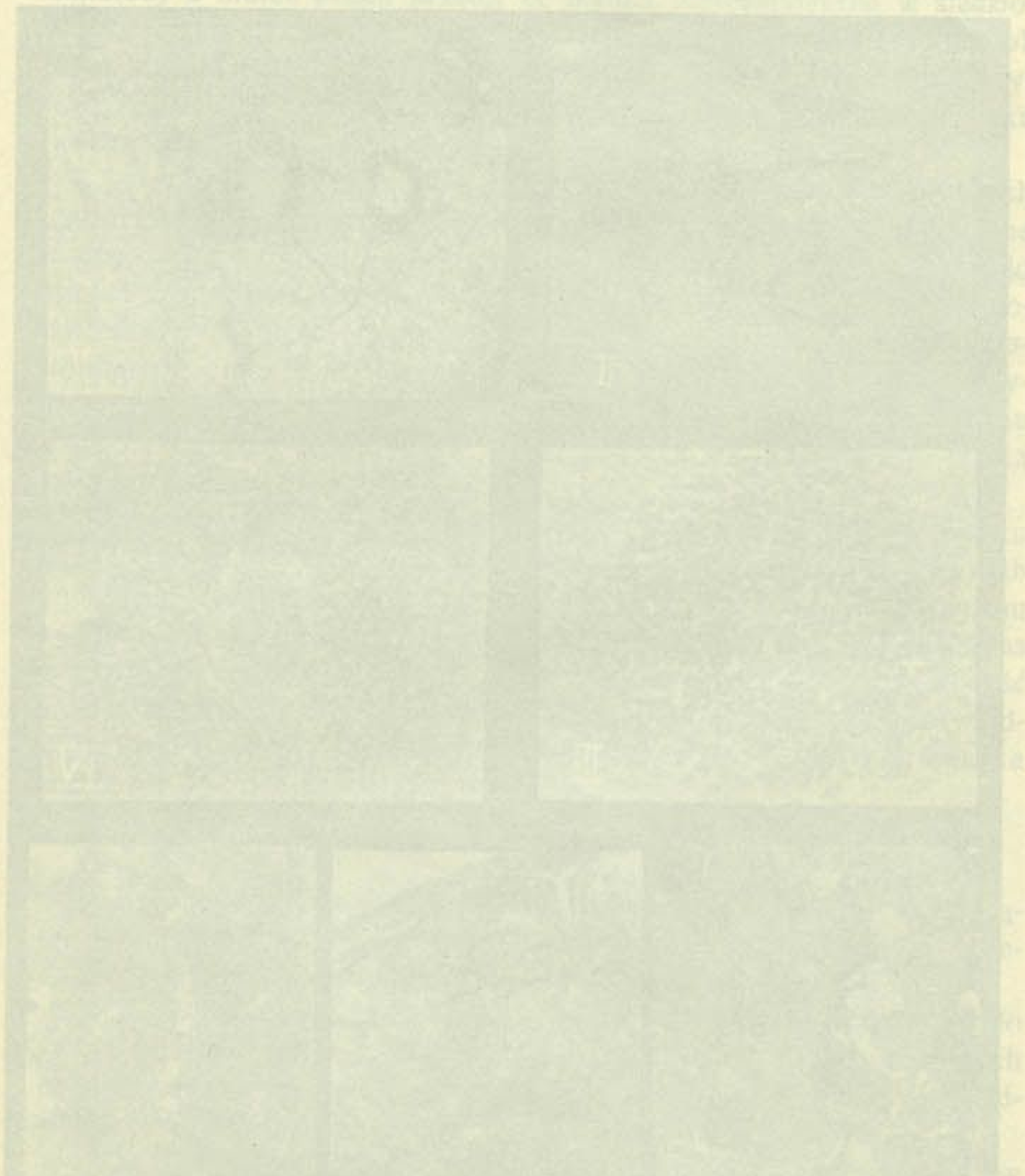
2) W tarczycy pyramidon obok zmniejszenia się pęcherzyków wywołuje wybitne zmniejszenie ilości koloidu i zmianę jego własności.

3) W nerkach pyramidon doprowadza do zmian miąższowych i zwyrodnieniowych cewek wydzielniczych.

4) W zatruciach podostrych pyramidonem zmiany w śledzionie, tarczycy i nerkach występuje znacznie wcześniej, aniżeli w układzie leukoblastycznym.


a
b
I
a
II
III
IV
V
a
VI
VII

idalnej śledziony a ściślej mówiąc jej grudek chłonnych. Ten szczegół nie był dotychczas przez innych badaczy wyraźnie podkreślony. Wynikałoby z moich badań przeto, że tkanka [illegible] w śledzio-



4) W zatruciach podanych pyramidonem zmiany w śledzionie, tarczycy i nerkach występuje znacznie wcześniej, [illegible] w składzie leukoblastycznym.

## Opis mikrofotografij.

1. **Śledziona** — królika normalnego. Utrwalona w płynie Bouina. Barwienie: eozyną, hematoksylina. Powiększenie: objektyw A, okular 8 xprpl. a — ciałko Malpighiego, b — tętniczka grudki chłonnej.

2. **Śledziona** — królika doświadczalnego. Utrwalona w płynie „Suza". Barwienie: Van-Giesonem i Weigertem. Powiększenie: objekt A, okular 8 xprpl. a — ciałka Malpighiego różnej wielkości o wybitnie wyjaśnionych ośrodkach rozmnażania.

3. **Ciała Malpighiego** — królika normalnego z tętniczką w środku. Utrwalona w płynie Bouina. Barwienie: hematoksylina, eozyna. Powiększenie: immers. 1/7, okular 8 xprpl.

4. **Ciała Malpighiego**—królika badanego. Utrwalono w płynie Bouina. Barwienie: hematoksylina, eozyna. Powiększenie: immers. 1/7, okular 8 xprpl. Tętniczka grudki chłonnej o wybitnie przerosłej i zgrubiałej intimie i przydance.

5. **Tarczyca** — królika normalnego. Utrwalona w płynie „Suza". Barwienie: hematoksylina, eozyna. Powiększenie: objektyw E, okular 8 xprpl. Pęcherzyki tarczycy zawierają dużą ilość jednolitej masy koloidu.

6. **Tarczyca** — królika badanego. Utrwalona w płynie „Suza". Barwienie: hematoksylina, eozyna. Powiększenie: objektyw E, okular 8 xprpl. Pęcherzyki znacznie zmniejszone, w wielu pęcherzykach brak koloidu, a — pęcherzyki tarczycy, zawierające zmieniony koloid.

7. **Nerka** — królika badanego. Utrwalona w formalinie 10%. Barwienie: hematosylina, eozyna. Powiększenie: immers. 1/7, okular 8 xprpl. Cewki nerkowe uległy degeneracji miąższowej. Widoczny jest rozpad komórek. Światła wielu cewek zawiera złuszczone komórki nabłonka.

### Piśmiennictwo.

1) Abderhalden E. Handb. D. biolog. Arbeitsmet. Abt. 4 T—7 H—7 1928. 2) Blackie. Lancet 2—1934. 3) Bonsdorff Klin. Woschr. 2—1934. 4) Chalier J. Planchu M. Soc. Med. des Hop. de Lyon 6—1934. 5) Clyde L. Randall The J. of the Americ. Med. Assoc. 1934. 6) Dennig H. D. med. Woschr. 34—1935. 7) Fatzer H. Schweiz. med. Woschr. 5—1936. 8) Hefter A. Handb. d. Experim. Pharm. B—2 H—1 1930. 9) Hoffman-Butt et Hickey The J. of the Amer. Med — Assoc. 1934. 10) Jackson Amer. J. med. Sc. 482—1934. 11) Kossowski T. Gaz. Lek. Śląska 1—1936. 12) Kowalczykowa J. Polsk. Arch. Med. Wewn. 12-2—1935. 13) Lotze M. K. 4—1934. 14) Kracke

Amer. J. Clin. Pathl. 2—1932. 15) Madison—Squier J. Amer. Med. A. 101—1933. 16) Plum Lancet 5—1935. 17) Reznikoff P. J. Amer. Med. A. 102—1934. 18) Sabrazes J. Angines lympho-nonocytaires. Agranulocytozes 1935. 19) Schultz W. D. med. Woschr. 1495—1922. 20) Schilling-Siengalewicz S. Toksykologja sądowo-lek. 1933—1935. 21) Stein J. Schweiz. med. Woschr. 16—1935. 22) Tomaszewski W. Nowiny Lekarskie 2—1636 r.

## ZUSAMMENFASSUNG.

Die Verabreichung von 15—19 Gramm Pyramidon im Laufe von 4 Wochen führt beim Kaninchen zu pathologischen Veränderungen besonders in der Milz, der Schilddrüse und den Nieren.

1. In der Milz führt die toxische Wirkung des Pyramidons zu hypertrophisch-bindegewebsartigen Veränderungen in den Arteriolen und den Malpighischen Körperchen und schliesslich zur hyalinen Entartung.

2. In der Schilddrüse verursacht das Pyramidon eine Verringerung der Bläschen, eine starke Harabsetzung der Kolloidenmenge und eine Veränderung der Eigenschaften des Kolloids.

3. In den Nieren bewirkt das Pyramidon eine parenchymatöse Degeneration der Haupt — und Schaltstücke.

4. Bei der subakuten Pyramidonvergiftung entstehen beim Kaninchen in der Milz, der Schilddrüse und den Nieren viel früher pathologische Veränderungen, als im leukoblastischen System.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B.
(Dyrektor: prof. *T. Wąsowski*).

JÓZEF JAN KORTA.

# Przytępienie słuchu a postępy w nauce u młodzieży szkół średnich m. Wilna w świetle badań lekarza szkolnego i pedagoga.

Praca niniejsza, mająca na celu zbadanie stanu słuchu młodzieży szkół średnich i wykazanie ewentualnego wpływu upośledzonego słuchu na postępy w nauce, stanowi dalszy ciąg prac rozpoczętych przez Klinikę Otolaryngologiczną U. S. B. Prócz tego korzystałem z doświadczeń i materjału Przychodni dla wad mowy, głosu i słuchu Kliniki. Przychodnia ta została otwarta w r. 1929 przez dyrektora Kliniki prof. Dra J. Szmurłę.

Jako sposób badania słuchu wybrałem metodę szeptu zgodnie ze wskazówkami J. Szmurły, który uważa, że metoda szeptu, mimo swej niedokładności, spełnia swoją rolę w zupełności i może być zastosowaną w praktyce szkolnej. Minimalną granicę normalnego słuchu ustaliłem na 6 m.

Przy uwzględnieniu powyższej normy słuchowej, badania przeprowadziłem w pomieszczeniach zacisznych mających conajmniej 8 m. długości. Sam akt badania polegał na wymawianiu szeptem pojedyńczych liczb i wyrazów powietrzem zapasowym t. j. po wydechu. Z pośród licznego zasobu liczb, słów wybierano jedne o wyższym brzmieniu n. p. jeden, siedem, dziesięć, dzień, ile, lis, kit, jako też i o niższym brzmieniu n. p. koło, ucho, udo, woda, tron, nos, oko.

Każdy wymówiony przez badającego wyraz lub liczbę badany powinien był powtórzyć. W razie gdy nie słyszał szeptu z odległości 6 m. zbliżano się kolejno co pół metra, powtarzając badanie, zmieniając liczby i wyrazy, dopóki nie stwierdzono kilkakrotnego, prawidłowego powtórzenia przez badanego posłyszanych wyrazów i liczb.

Oprócz tego, o każdym uczniu z upośledzonym słuchem poniżej 4 m. obustronnie, przeprowadzałem wywiad z lekarzem szkolnym, dyrektorem zakładu, gronem nauczycielskim, oraz opieką rodzicielską w sprawie postępów szkolnych, cech charakteru, właściwości indywidualnych w celu wyjaśnienia, czy upośledzenie słuchu miało i czy ma jakikolwiek wpływ na postępy badanego. W celu bezpośredniego

wykorzystania wyników badań, wszystkich zbadanych z upośledzonym słuchem skierowano do Przychodni Szkolnej, Kasy Chorych, Przychodni dla funkcjonarjuszów państwowych i do Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. dla ustalenia przyczyny głuchoty, względnie rodzaju schorzenia ucha, oraz zastosowania leczenia.

W ten sposób zbadałem młodzież państwowych szkół średnich m. Wilna, w liczbie 2250 osób, z tego uczniów 1452 uczennic 798.

Badania uzupełniano kilkakrotnie, uczniów z silniejszym upośledzeniem słuchu poddawano badaniom kontrolnym. Badanie trwało przez cały rok szkolny 1932/33.

Na ogólną liczbę 2250 osób wykazano upośledzoną ostrość słuchu u 440, co stanowi 19,1%; na 1452 zbadanych uczniów przypada z upośledzonym słuchem 20,7%, a na 798 uczennice 17,7%.

Stopień upośledzenia słuchu zbadanych uczniów i uczennic został zobrazowany w niżej podanych tablicach.

**Tabl. I**

Uposledzenie słuchu obustronne jednakowego stopnia:
(Normalna ostrość słuchu na szept — 6 metrów)

| | | | | uczniowie | | uczennice |
|---|---|---|---|---|---|---|
| a) szept obustronnie 4 m | — | 111 | z tego | 70 | — | 41 |
| b) „ „ 2 „ | — | 6 | „ | 3 | — | 3 |
| c) „ „ 2 „ | — | 2 | „ | 2 | — | — |
| d) „ „ 1·0 m | — | 6 | „ | 3 | — | 3 |

**Tabl. II**

Upośledzenie słuchu obustronne różnego stopnia:

| | | | | uczniowie | | uczennice |
|---|---|---|---|---|---|---|
| a) szept na jedno ucho 2 m a na drugie 4 m | — | 18 | — | 13 | — | 5 |
| b) „ „ „ „ 1 „ „ „ 4 „ | — | 5 | — | 4 | — | 1 |
| c) „ „ „ „ 1·0 „ „ 4 „ | — | 4 | — | 4 | — | — |
| d) „ „ „ „ 1 „ „ 2 „ | — | 2 | — | 1 | — | 1 |
| e) „ „ „ „ 1·0 „ „ 2 „ | — | 3 | — | 3 | — | — |
| f) „ „ „ „ 1·0 „ „ 1 „ | — | 1 | — | 1 | — | — |

Jeżeli teraz poddamy analizie wyniki otrzymanych badań, zestawionych w tych dwóch tablicach, to biorąc pod uwagę obustronne upośledzenie słuchu poniżej 2 m. (tabl. I c, d,) dla szeptu, oraz dodając do tychże liczbę jednostronych upośledzeń słuchu dla jednego ucha poniżej 1 m, gdy drugie jednocześnie wykazuje ostrość słuchu maksimum do 2 m. (tabl. II d, e, f,) stwierdzimy, że 14 osób z powodu zbyt wysokiego upośledzenia słuchu nie nadaje się do nauki

w szkołach normalnych, co wynosi 0,62%. Uczniowie powyżsi stanowią niepotrzebny balast w szkole, bo nie mogą korzystać z wykładów nauczycieli. Nie bez słuszności jest twierdzenie Szmurły (11) i Dylewskiego (14) że do szkół specjalnych należy kierować i młodzież, u której ostrość słuchu nie przekracza 2 metrów, podczas badań w warunkach nieco specjalnych przy absolutnej ciszy (w praktycznym życiu szkolnym ostrość słuchu obniży się znacznie). Należałoby więc do naszej liczby (4) dodać 6 przypadków upośledzeń słuchu obustronnie do 2 m. (tabl. I b), otrzymamy wówczas 20 osób, nie nadających się do życia szkolnego, co stanowi 0,88% ogólnej liczby badanych.

Analogiczne dane %-owe osób, nie nadających się do nauki szkolnej a otrzymane na terenie szkół powszechnych m. Wilna podane przez Wieczorka (15) wykazują nieco większy % a mianowicie przy uwzględnieniu norm przyjętych przez Bezolda (1) i Denkera (2) podano liczbę 112 dzieci, co stanowi 0,7% nie nadających się do nauki szkolnej (szkoły średnie 0,57%); przy uwzględnieniu postulatów Szmurły (13) i Dylewskiego (4) 131 dzieci, czyli 0,9% (szkoły średnie 0, 88%). Nieco niższy procent z tak dużym upośledzeniem słuchu na terenie szkół średnich jest zupełnie zrozumiały; młodzież ta, nie mogąc w szkole średniej podołać wymaganiom szkolnym, po kilku latach odpada — co wpłynąć musi i na dane statystyczne.

Z powyższych danych należy wysnuć jeden bardzo ważny postulat, którego realizacja jest jedynym racjonalnym wyjściem z obecnej sytuacji, a mianowicie utworzenie specjalnych klas, szkoły dla dziatwy szkół powszechnych ze znacznym upośledzeniem słuchu.

Z jednej strony odciążyłoby to choć nieznacznie przeładowane najczęściej klasy a szkołę uwolniłoby od dzieci, uważanych ogólnie za niezdolne, nieuważne i pogarszających tylko wyniki pracy nauczyciela, z drugiej strony przy zastosowaniu odpowiednich metod nauczania i leczenia, przeważający odsetek tej dziatwy mógłby korzystać z dobrodziejstwa nauki, a nawet liczyć na poprawę słuchu a wraz z tym na powrót do szkoły dla t. zw. normalnych.

Jeśli chodzi o dziatwę, którą należałoby skierować do specjalnej szkoły, to liczba wykazana przez Wieczorka (15) nie jest jeszcze zupełną. Do liczby 131 osób należałoby dodać pewną liczbę z pośród 6000 dzieci pobierających naukę w szkołach powszechnych prywatnych a także niemały zapewne odsetek dziatwy ze szkół specjalnych dla umysłowo-upośledzonych. Tak szkoły powszechne prywatne jako też i specjalne powinny być pod tym względem zbadane w naj-

bliższym czasie. Przy tej sposobności należy podkreślić fakt, że duża stosunkowo liczba dziatwy z upośledzonym słuchem trafia niestety do szkół dla umysłowo upośledzonych, co w konsekwencji z biegiem czasu musi odbić się ujemnie na rozwoju umysłowym; dzieciom tym dzieje się wielka krzywda. Na wyżej wymienione smutne następstwa zwracał uwagę Wanner (14), a także Kalischer (6), Nadoleczny (8), Schlittler (9), a u nas w Polsce Szmurło (12).

Opisane wyżej zagadnienia, wynikłe z badań, nie wyczerpują jeszcze całego problemu upośledzeń słuchu w szkole. Wszak uczniowie ze znacznym upośledzeniem słuchu, których należałoby skierować do szkół specjalnych, względnie powierzyć trosce nauczycieli prywatnych, stanowią zaledwie 0,88% wszystkich zbadanych, a 4,5% ogólnej liczby 440 upośledzeń słuchu. Wynika z tego, że przeważająca większość uczniów z upośledzonym słuchem, bo przeszło 90% pozostaje w szkole, stanowiąc 12,5% ogólnej liczby uczniów w szkole jak wykazuje tabl. III. I tu wysuwa się problem otoczenia specjalną opieką tych uczniów przez nauczycielstwo, z dostosowaniem odpowiednich metod nauczania.

**Tabl. III.**

Upośledzenie słuchu jednostronne.

| | | | |
|---|---|---|---|
| a) szept 4 m. | — 236 | — | 10,4% |
| b) „ 2 „ | — 19 | — | 0,84% |
| c) „ 1 „ | — 4 | — | 0,17% |
| d) „ 1 – 0 m. | — 23 | — | 1,02% |

Tabl. III wykazuje nam, że przeważająca liczba upośledzeń słuchu w szkole są to upośledzenia jednostronne, bo stanowiące liczbę 282 przypadków co czyni 64% wszystkich upośledzeń słuchu.

Jeślibyśmy nawet licząc się z rzeczywistością szkolną odrzucili niektóre liczby wynikające z badań, wychodząc z założenia, że obustronne upośledzenie słuchu dla szeptu do 4 m. i jednostronne równe 4 m. przy drugim uchu normalnym można uważać za przytępienie, które w życiu szkolnym może być wyrównane uwagą na lekcjach, oraz należytą głośną i wyraźną mową nauczyciela — to i tak pozostanie pokaźna liczba uczniów, bo 27 z upośledzonym słuchem obustronnym różnego stopnia (tabl. II a, b, c), oraz 46 uczniów z upośledzonym słuchem jednostronnym znaczniejszego nasilenia, bo szept równa się 2 m. i niżej dla jednego ucha przy drugim normalnym (tabl. b, c, d), czyli otrzymamy łączną liczbę 73 uczniów, których należałoby usadowić na pierwszych ławkach, by mogli racjonalnie wyzyskać objaśnienia nauczyciela podczas zajęć szkolnych. Nawet

tak optymistycznie wykazana cyfra sięga około 3,2% ogólnej liczby uczniów zbadanych.

**Tabl. IV.**

Upośledzenie słuchu według klas.

(cyfry w mianownikach oznaczają liczbę upośledzeń słuchu u dziewcząt)

| Klasa | | | |
|---|---|---|---|
| II | liczba uczniów zbadanych $\frac{229}{127} = 356$, | z upośledzonym słuchem | $\frac{46}{22} = 68$ |
| „ III i IV | „ „ $\frac{409}{221} = 630$, | „ „ | $\frac{94}{43} = 137$ |
| „ V i VI | „ „ $\frac{410}{250} = 660$, | „ „ | $\frac{83}{46} = 129$ |
| „ VII–IX | „ „ $\frac{404}{200} = 604$, | „ „ | $\frac{80}{26} = 106$ |

**Tabl. V.**

Upośledzenie słuchu według wieku.

| | | | |
|---|---|---|---|
| do lat 12 włącznie | —liczba uczn. zbad. $\frac{196}{75} = 271$, | z upośledzonym słuchem | $\frac{40}{10} = 50$ |
| „ 14 | „ „ „ „ $\frac{239}{196} = 435$, | „ „ | $\frac{82}{43} = 125$ |
| „ 16 | „ „ „ „ $\frac{312}{214} = 526$, | „ „ | $\frac{65}{37} = 102$ |
| ponad 16 | „ „ „ „ $\frac{605}{313} = 918$, | „ „ | $\frac{112}{51} = 163$ |

Największe zagęszczenie upośledzeń słuchu zestawionych według klas jak to podaje tablica IV przypada na klasę III i IV, bo 137 przypadków na 830 uczniów zbadanych, co stanowi 21,7% i najmniejsze klasy VII — IX, bo 106 przypadków na 604 uczniów co stanowi 17,5%.

Widzimy więc z tego, iż wyniki te zgodne są z naszymi wywodami, mianowicie, że procentowość upośledzeń słuchu z biegiem lat i posuwania się do coraz wyższej klasy, maleje — widocznie uczniowie ci, nie mogąc podołać wymaganiom, jakie stawia im szkoła średnia, odpadają. Porównywując liczby otrzymane dla chłopców i dziewcząt stwierdzamy, że są one prawie zgodne.

Tabela V wykazująca zestawienie wyników według wieku badanych nie bardzo odbiega od danych otrzymanych w tabeli IV. I tu największa liczba upośledzeń słuchu przypada na wiek od 12—14 lat co odpowiada kl. III i IV. Przewagę cyfrową ogólną a swej grupie maksymalną w tym wieku mają chłopcy.

Najmniejszą liczbę przytępień słuchu wykazuje wiek lat 16 tak u chłopców jak i u dziewcząt, co odpowiada normalnie kl. VII—VIII.

Porównywując stosunek procentowości upośledzeń słuchu, jaki zachodzi między uczennicami a uczniami, wypada w odsetkach na chłopców 68%, na dziewczęta 32% wszystkich upośledzeń słuchu.

Rozpatrując rozmieszczenie przytępień słuchu na terenie szkół średnich pod względem wyznaniowym, stwierdzono u uczniów wyznania mojżeszowego 42 przypadki upośledzeń słuchu różnego stopnia, co przy ogólnej liczbie 279 uczniów tegoż wyznania stanowi 15%. Nieco większy odsetek upośledzeń wykazuje młodzież szkolna wyznania katolickiego bo 20,7%, mianowicie 398 przypadków przy ogólnej liczbie 1971 uczniów. Mniejszy odsetek upośledzeń słuchu u młodzieży wyznania mojżeszowego tłumaczyć można większą dbałością o zdrowie u żydów, a również tym, że warunki materjalne niewątpliwie są lepsze na terenie szkolnictwa średniego u młodzieży żydowskiej.

Z pośród wielu przyczyn wywołujących upośledzenia słuchu u młodzieży szkolnej podkreślić należy ropne zapalenie ucha środkowego. W naszych badaniach na ogólną liczbę uczniów 2250 stwierdzono 39 przypadków z ropotokami uszu co równa się 1,7%; nieco wyższy odsetek, ale bardzo zbliżony do naszych wyników bo 1,82% otrzymał W i e c z o r e k (15) dla szkół powszechnych m. Wilna; cyfry podawane przez innych autorów wahają się w granicach 1—2%. Występowanie ropotoków u chlopców jest nieco większe, bo wynosi 1,8% u dziewcząt zaś 1,5%. Częściej ulegało schorzeniu ucho środkowe po prawej stronie (16 przypadków) niż po lewej (12 przypadków); najmniejszą liczbę bo w 11 przypadkach stwierdzono ropotok obustronny. Jeśli do obecnych ropotoków w liczbie 39 dodamy podane przez badanych wygasłe ropotoki w ogólnej liczbie 228 to otrzymamy 267 przypadków upośledzeń słuchu, których przyczyną było ropne zapalenie ucha środkowego. Stanowi to poważny odsetek bo 60,6%; jest on zapewne jeszcze większy, gdyż najprawdopodobniej część uczniów nie podała przebytych ropotoków ze względów fałszywie pojętego wstydu lub też z powodu braku informacji ze strony rodziców. Wynika z tego, że w przeważającej liczbie, bo przeszło 60% przyczyny upośledzenia słuchu należy szukać w ropnym zapaleniu ucha środkowego — a około 30% upośledzeń słuchu wywołane zostało przez inne przyczyny, jak stany nieżytowe, wrodzone przytępienia słuchu, względnie osłabienia słuchu centralnego pochodzenia.

Niniejsza praca dotycząca zagadnienia wpływu upośledzonego słuchu na kształtowanie się struktury osobniczej badanego ucznia

pod względem intelektualnym, moralnym i fizycznym, obejmowała obserwacje poszczególnych uczniów w ciągu lat czterech od roku 1931/32—1934/35. Brano pod uwagę nie tylko postępy w nauce, zachowanie się, lecz także starano się ująć całość życia szkolnego uczniów. Badano opinje, spostrzeżenia wychowawców i nauczycieli poszczególnych przedmiotów, jako też dyrektora zakładu, lekarza szkolnego, opieki rodzicielskiej, a w końcu i kolegów ucznia.

Jednym z naczelnych zagadnień, które należało poddać badaniom była kwestia postępów w nauce. Liczni autorowie wykazywali, że uczniowie z przytępionym słuchem nie mogą w pełni wykorzystać wykładu nauczycieli co z biegiem czasu odbić się musi na braku formalnej wiedzy, a tym samym znajdzie wyraz w klasyfikacjach okresowych. Obserwacje nasze poczyniono w 2 grupach; do pierwszej grupy zaliczono uczniów z upośledzonym słuchem nieznacznego stopnia, którzy zgodnie z poglądami wielu autorów, potrzebują tylko opieki lekarskiej i pedagogicznej; do drugiej grupy zaliczono uczniów ze znacznie upośledzonym słuchem, którzy do nauki szkolnej się nie nadają.

Postępy ich w ciągu czterech lat ocenione zostały następująco:

**Tab. VI.**

**Ogólne postępy w nauce przy nieznacznym upośledzeniu słuchu, na ogólną liczbę 420 uczn. z upośledzonym słuchem.**

| L. p. | Przytępienie ostrości słuchu | Ogólne postępy w nauce | | | | | | Ogółem |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | b. dobre i dobre | dostateczne | słabe dostat. | promow. z zastrzeż. | promow. z zastrzeż bez postęp w nauce | niedost. | |
| a | Obustronnie 4 m . . . . | 12 | 28 | 10 | 29 | 14 | 32 | 111 |
| b | jedne ucho 4 m, drugie 2 m | 2 | 4 | — | 4 | 4 | 8 | 18 |
| c | „ „ 4 m, „ 1 m | — | 2 | — | — | — | 3 | 5 |
| d | „ „ 4 m, „ 1·0 m | — | 1 | 1 | 2 | 2 | — | 4 |
| e | „ „ 4 m, „ norma | 39 | 64 | 19 | 51 | 25 | 53 | 236 |
| f | „ „ 2 m, „ norma | 1 | 5 | 2 | 8 | 3 | 3 | 19 |
| g | „ „ 1 m, „ norma | — | 3 | — | — | — | 1 | 4 |
| h | „ „ 1·0 m, „ norma | — | 5 | 2 | 4 | 4 | 12 | 23 |
| | Razem . . . | 54 | 112 | 34 | 98 | 52 | 112 | 420 |

Tablica VI wykazuje nam, że w przeważającej większości, bo blisko 95% (420 przyp.) upośledzeń słuchu są to upośledzenia miernego stopnia, z których 56,1% (236 przyp.) przypada na najsłabsze

Tab. VII.

**Ogólne postępy w nauce przy znacznym upośledzeniu słuchu, na ogólną liczbę 20 uczn. z upośledzonym słuchem.**

| L. p. | Przytępienie ostrości słuchu | Ogólne postępy w nauce | | | | | Ogółem |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | b. dobre i dobre | dostateczne | słabe dostat. | promowani z zastrzeż. | niedostat. | |
| a | Obustronnie 2 m . . . . . . . | — | 2 | — | 1 | 3 | 6 |
| b | „ 1 m . . . . . . . | — | — | — | 1 | 1 | 2 |
| c | „ 1-0 m . . . . . . . | 3 | — | — | 1 | 2 | 6 |
| d | jedno ucho 1 m, drugie 1-0 m . | — | — | — | — | 1 | 1 |
| e | „ „ 2 m, „ 1 m . | — | — | — | — | 2 | 2 |
| f | „ „ 2 m, „ 1.0 m . | 1 | — | — | — | 2 | 3 |
| | Razem . . . | 4 | 2 | — | 3 | 11 | 20 |

przytępienie, bo dla jednego ucha ostrość słuchu wynosi 4 m, przy drugim normalnym (łabl. VIe). Następne co do liczby przypadków jest obustronne (4 m) przytępienie słuchu wynoszące 26,4%, mianowicie 111 przyp. (tab. VIa). Zestawienie jednostronnych a znaczniejszych przytępień słuchu, gdzie szept jest słyszalny maksimum z 1 m lub wcale niesłyszalny, przy drugim uchu normalnym, względnie dochodzącym do granicy 4 m, daje nam 36 przypadków co stanowi 8,5% (tab. VI c, d, g, h,); uczniów tych należałoby wziąć pod specjalną opiekę pedagogiczną i lekarską w ciągu pracy szkolnej. Tablica VII wykazuje nam 20 przypadków dużego upcśledzenia słuchu, stanowiących 4,5% ogólnej liczby upośledzeń słuchu; uczniowie tacy do nauki szkolnej, według relacji licznych autorów, nie nadają się.

Jak ocenione zostały postępy w nauce uczniów z obu grup w ciągu powyższych czterech lat? Otóż rzut oka na tablice VI i VII ilustruje nam dokładnie narastanie liczby uczniów, których postępy zostały uznane za niedostateczne, w miarę pogarszania się ostrości słuchu. Najmniejszy procent wykazują uczniowie z przytępieniem słuchu, gdzie ostrość dla jednego ucha wynosi 4 m przy drugim normalnym bo 26,7% przy 63 ocenach niedostatecznych (Tabl. VI-e), obustronne 4 m przytępienie ostrości słuchu wykazuje 28% przy 32 ocenach niedostatecznych (tabl. VI-a), a przytępienie jednostronne znaczniejszego stopnia, gdzie szept jest słyszalny z 1 m lub wcale niesłyszalny, przy drugim uchu normalnym, względnie dochodzącym do 4 m (tabl. VI c, d, g, h) liczba ocen ujemnych daje 44,5% przy 16 ocenach niedostatecznych. Maksymalny zaś procent ocen niedo-

statecznych wykazuje tablica VII, gdzie dochodzi do 55% ocen niedostatecznych przy 11 przypadkach. Jeśli jednak wglądniemy w powyższe cyfry nie z punktu formalnych ocen, ale faktycznie posiadanej i wymaganej wiedzy, zestawienia te ulegną zmianie, gdyż okazuje się, że na 98 osób promowanych z zastrzeżeniem z tabl. VI 52 uczniów nie wykazuje postępów w nauce, a katastrofę niepromowania tychże z kilku przedmiotów odsunięto z najrozmaitszych względów na rok najbliższy — jak to zresztą i praktyka szkolna wykazała. Do tej samej grupy uczniów zaliczyć należy promowanych z zastrzeżeniem a wykazanych w tab. VII. W ten sposób poczynione poprawki dadzą nam na ogólną liczbę 440 z upośledzonym słuchem 188 uczniów, którzy w ciągu obserwowanego czteroletniego okresu czasu nie wykazali postępów w nauce co wyrażone w odsetkach da nam 44,7%. Jeszcze więcej uwypukli się stosunek procentowy u uczniów ze znacznym upośledzeniem słuchu (tab. VII): tutaj odsetek ocen niedostatecznych dosięgnie maksymalnych granic bo 70% przy 30% stopni dostatecznych i dobrych.

Wielokrotnie stawiane przez nauczycielstwo zarzuty, jakoby statystyki nasze oparte na zbyt jednostronnych przesłankach, bo uwzględniające tylko postępy uczniów z upośledzonym słuchem, a nie branie w rachubę ogólnej liczby uczniów nie wykazujących postępów w nauce okazały się niesłuszne, a wyniki jakie otrzymano porównywując liczbę niepromowanych uczniów na terenie poszczególnych szkół z roku 1932—33 z liczbą osób niewykazujących postępów w nauce wskutek upośledzonego słuchu potwierdzają tylko nasze badania, jak to wykazuje tab. VIII.

Tab. VIII.

| L. p. | NAZWA SZKOŁY | Ilość uczniów niepromowanych | Ilość uczniów niepromowanych z upośledzonym słuchem | % |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Gimn. im. kr. Z. Augusta . . . . . | 48 | 24 | 50% |
| 2 | „ „ J. Lelewela . . . . . . | 27 | 11 | 40,7% |
| 3 | „ „ A. Mickiewicza . . . . | 53 | 20 | 37,7% |
| 4 | „ „ J. Słowackiego . . . . | 40 | 22 | 55% |
| 5 | „ „ Filja białoruska . . . . | 7 | 3 | 40,3% |
| 6 | Prawosławne Seminarjum Duchowne | 23 | 15 | 65,2% |
| 7 | Gimnaz. im. ks. A. Czartoryskiego | 24 | 16 | 66,7% |
| 8 | „ „ E. Orzeszkowej . . . | 46 | 22 | 47,8% |
| | Razem . . . | 268 | 133 | 49,6% |

Tab. IX.

## Stopień upośledzenia słuchu u niepromowanych.

| Lp. | Stopień upośledzenia słuchu | Gimn. im. Z. Augusta | Gimn. im. J. Lelewela | Gimn. im. A. Mickiewicza | Gimn. im. J. Słowackiego | Gimn. im. J. Słowackiego (filja biarorus.) | Seminar. prawosławne | Gimn. im. ks. A. Czartoryskiego | Gimn. im. E. Orzeszkowej | Uwagi |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| a | Obustronnie 4 m . . . . . . | 5 | 3 | 3 | 6 | 2 | 2 | 5 | 5 | 31 |
| b | jedno ucho 4 m, drugie 2 m | 2 | — | 2 | 3 | — | — | — | 2 | 9 |
| c | „ „ 4 m, „ 1 m | 1 | 1 | — | — | — | — | 1 | — | 3 |
| d | „ „ 4 m, „ 1·0 m | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| e | „ „ 4 m, „ norma | 9 | 6 | 8 | 11 | — | 12 | 7 | 8 | 61 |
| f | „ „ 2 m, „ „ | — | — | 2 | — | 1 | — | — | — | 3 |
| g | „ „ 1 m, „ „ | — | 1 | — | — | — | — | — | 4 | 5 |
| h | „ „ 1·0 m, „ „ | 4 | — | 3 | 1 | — | 1 | 1 | — | 10 |
| i | obustronnie 2 m . . . . . | 1 | — | — | — | — | — | — | 2 | 3 |
| j | „ 1 m . . . . . . | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 1 |
| k | „ 1·0 m . . . . . | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | 2 |
| l | jedno ucho 1 m, drugie 1·0 m | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 1 |
| m | „ „ 2 m, „ 1 m | 1 | — | — | — | — | — | 1 | — | 2 |
| n | „ „ 2 m, „ 1·0 m | 1 | — | — | 1 | — | — | — | — | 2 |
| | Razem . . . | 24 | 11 | 20 | 22 | 3 | 15 | 16 | 22 | 133 |

Zestawienie tablicy VIII wykazuje, iż na ogólną ilość uczniów niepromowanych 268 osób prawie 50% stanowią uczniowie z upośledzonym słuchem.

Tab. IX wykazuje stopień upośledzenia słuchu u tych 133 niepromowanych. Niewątpliwie wśród nich znajdują się uczniowie i niezdolni i leniwi, u których słuch względnie jest niezły i nie może być uważany za przyczynę niezdolności i lenistwa. Do tej grupy zaliczyćby wypadło wszystkie przytępienia słuchu nieznacznego stopnia (tab. IX-e) w ilości 61 przypadków.

Pozostało jednakże 72 uczniów niepromowanych przy jednoczesnym znaczniejszym stopniu upośledzenia słuchu co stanowi 54,1% z ogólnej ilości niepromowanych uczniów z upośledzonym słuchem a 26,4% z ogólnej ilości uczniów niepromowanych. Jest to poważny procent, który powinien nastawić nauczycielstwo i lekarzy szkolnych na to zagadnienie celem podjęcia wspólnej akcji zapobiegawczej.

W trakcie badania skali trudności uczenia się poszczególnych przedmiotów okazało się, że na 400 badanych z upośledzonym słuchem wykazuje postępy niedostateczne:

**Tab. X.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| z języka polskiego | 128 | uczniów | = 29,1% | |
| „ obcego nowożytnego | 117 | „ | = 26,6 „ | |
| z matematyki | 91 | „ | = 20,6 „ | |
| z jęz. obcych starożytn. | 85 | „ | = 19,3 „ | języki: j. polski, obcy staroż., j. nowożyt. = =330 uczn. = =75% |
| z historii | 66 | „ | = 15,0 „ | |
| z fizyki | 36 | „ | = 8,1 „ | |
| z geografii | 33 | „ | = 7,5 „ | |
| z przyrody | 24 | „ | = 5,4 „ | |
| z rysunków | 13 | „ | = 2,9 „ | |
| z pracy ręcznej | 6 | „ | = 1,3 „ | |
| z chemii | 4 | „ | = 0,9 „ | |

Wynika z tego, że największe trudności napotyka uczenie się języków (75%), z językiem polskim na czele (29,1%). Okazuje się, że udział słuchu i to słuchu o nieupośledzonej bystrości jest prawie decydującym warunkiem w opanowaniu na daną klasę. I nic też dziwnego, że uczniowie z upośledzonym słuchem wykazują dość duży odsetek wad mowy i głosu, natrafiają na trudności w wysławianiu się, operują mniejszym zasobem słów, nie mówiąc już o zaburzeniach mowy natury motorycznej jak szeplenienie, jąkanie, fałszywe akcentowanie i t. p. (D y l e w s k i 3) co często odbija się i w piśmie danego ucznia; wszystko to może stworzyć warunki, w których

uczenie się języków natrafia na niepokonane trudności, kończąc się z biegiem czasu zupełnym brakiem postępów w danej dziedzinie. Te same warunki dotyczą i nauki języków obcych (26,6%) jako też, choć w mniejszym nieco stopniu i historii (15%). Matematyka wykazująca dużą ilość niedostatecznych ocen (20,6%) wymaga nietyle może właściwości językowych, wysławiania się, jak oprócz dobrego słuchu, uwagi także pewnego stopnia uzdolnienia pod tym względem, na brak ten zazwyczaj cierpią uczniowie z upośledzonym słuchem.

Pozostałe przedmioty jak: fizyka (8,1%), geografia (7,5%), przyroda (5,4%), wykazują już bez porównania mniejszy procent stopni niedostatecznych; uderza brak stopni niedostatecznych ze śpiewu jako przedmiotu, w którym słuch z natury rzeczy odgrywać powinień bardzo poważną rolę. Brak ocen ujemnych ze śpiewu tłumaczyć sobie można z jednej strony ocenianiem tych uczniów nie w stosunku do właściwości głosowych, a w stosunku do pracy w ten przedmiot włożonej, lub też, co podkreślali nauczyciele prowadzący śpiew w tych zakładach, opierając się na kilkunastoletniej pracy w swej dziedzinie, na pewną niezależność względnie małą zależność t. zw. słuchu muzycznego od słuchu t. zw. normalnego. Brak stopni niedostatecznych z ćwiczeń cielesnych u tych uczniów jest zupełnie zrozumiały, gdyż ocenianie tu odbywa się na podstawie stopnia zainteresowania się, a nie stopnia usprawnienia fizycznego czy uzdolnienia. Bądź co bądź należy zaznaczyć, że nauczyciel wychowania fizycznego dużo spostrzeżeń cennych dostarczyć może w stosunku do uczniów z upośledzonym słuchem, a które to spostrzeżenia dotyczące charakterystyki danego ucznia.

Pod względem ogólnej charakterystyki uczniów z upośledzonym słuchem możnaby podzielić ich na dwie grupy: do pierwszej grupy zaliczyćby wypadało uczniów z nieznacznym stopniem upośledzenia słuchu o średnich lub znacznych zdolnościach, po większej części żywego usposobienia, o łatwo odwracalnej uwadze, poświęcających dużo czasu na żarty uczniowskie w czasie samej lekcji. Wykazują oni postępy w nauce dostateczne, rzadko kiedy dobre, uchodzą za zdolnych lecz leniwych, nierównych w pracy. Upośledzenie bystrości słuchu wyrównane tutaj zostało przez zdolności.

Drugą grupę, dużo ważniejszą w pracy nauczyciela stanowią uczniowie ze znaczniejszym upośledzeniem słuchu i z reguły odznaczający się miernymi zdolnościami. W miarę większego upośledzenia słuchu uchodzą oni za spokojnych, o jakby maskowatej twarzy, której brak charakterystycznej mimiki i żywości, często nawet skupieni

na lekcjach, nawpół z otwartymi ustami słuchający wykładu nauczyciela; uważani oni są za niezdolnych, często leniwych, stanowią duży procent uczniów niepromowanych. Poza tym w trakcie czteroletniej obserwacji okazało się, że znaczny procent tychże uczniów, bo 50%, to uczniowie „wędrowcy". Obserwacja tychże po roku, dwóch, urywała się, uczniowie ci wędrowali do innego zakładu, zabierani przez rodziców najczęściej rozżalonych na nauczycieli za to, iż nie poznali się na „zdolnościach" ucznia. W drugim zakładzie powtarzało się to samo, bo nie mogło być inaczej, przecież ze zmianą zakładu zmienia się nie tylko otoczenie szkolne, lecz i metody nauczania mogą być różne, co przy upośledzonym stanie słuchu, miernych lub niedostatecznych zdolnościach danego ucznia kończyło się z reguły nową katastrofą i uczniowie ci kończyli edukację lub próbowali jeszcze swych sił w szkołach zawodowych.

Nieznaczny odsetek uczniów z dużym upośledzeniem słuchu, a miernymi zdolnościami, którzy jednak choć z trudem kończyli szkołę średnią, jest wyrazem przystosowania się do warunków. Uczniowie ci właściwie powinni pobierać naukę w szkołach specjalnych, z braku tychże pozostają w szkołach dla uczniów normalnych, z lekcyj właściwie korzystają niewiele, a cała nauka przerzucona zostaje na nauczanie domowe, w formie korepetycji udzielanej przez specjalnego nauczyciela lub przez kolegów i rodzeństwo. Na 234 uczniów, nie wykazujących postępów w nauce, korzystało z pomocy korepetytora 143 uczniów co stanowi 61,1%. Z liczby uczniów ze znacznym przytępieniem słuchu (20) korzystało z korepetycji 16 uczni. Segregacja taka, która nastąpić powinna już w szkole powszechnej na szerszą skalę, odbywa się tu w późniejszym wieku indywidualnie w miarę zasobów materialnych rodziców danego ucznia.

W tejże samej grupie ze znacznym upośledzeniem słuchu spotykamy 4 uczniów, którzy mimo zaliczenia ich do grupy nienadających się do nauki szkolnej grupowej, jak to chcą w przeważającej większości autorzy — Bezold (1), Hartmann (5), Schmiegelow (10), Kobrak (7), a w Polsce — Szmurło (13), z nauki tej korzystają, a co więcej, wykazują postępy nawet dobre. Wskazywałoby to tylko na to, że znaczne upośledzenie słuchu, bo dochodzące w naszych przypadkach do przytępienia obustronnego 1—0 m (3 przyp. tab. VII-c) może być wyrównane mocną uwagą i naturalnymi zdolnościami conajmniej średnimi.

W końcu chciałbym dodać kilka uwag nasuwających się w związku z przeprowadzanymi badaniami, nie jako lekarz szkolny, lecz na

podstawie kilkunastoletniej pracy nauczycielskiej w dziale wychowania fizycznego. Niezaprzeczalnym jest faktem i ogólnie już znanym, że nauczyciel wychowania fizycznego z racji bezpośredniego zetknięcia się z uczniem w czasie ćwiczeń cielesnych, gier i zabaw, względnie ćwiczeń sportowych, ma możność obserwacji danego ucznia, który nie skrępowany ramami życia szkolnego jest najbardziej naturalny, a obserwacja w tym czasie poczyniona daje najtrafniejsze wyniki. Otóż obserwacja ta wykazała, że uczniowie z upośledzonym słuchem są osobnikami przeważnie spokojnymi, mało ruchliwymi, o małej inicjatywie, przy braku samodzielności i odwagi — lecz za to z dużymi zdolnościami do naśladownictwa. Często napotykają oni trudności przy ćwiczeniach w przewrotach, co nasuwa myśl, że chodzi tu także o zaburzenia równowagi. Niejednokrotne jednostronne upośledzenie słuchu znaczniejszego nasilenia staje się powodem skrzywień kręgosłupa czy to skojlozy, czy kyfoskoljozy na skutek nawykowej postawy w ławce szkolnej, gdzie skręt ze skłonem tułowia i zwrotem głowy jest postawą, przy której uczeń najlepiej słyszy wykład nauczyciela.

Reasumując nasze wyniki badania nad upośledzeniem słuchu u uczniów szkół średnich m. Wilna stwierdzamy:

1) Ogólna liczba młodzieży szkolnej z upośledzonym słuchem w szkołach średnich wynosi 440, z czego 140 uczennic i 300 uczniów, co stanowi 19,1% ogólnej liczby badanych.

2) Upośledzenie słuchu występuje prawie równomiernie we wszystkich klasach, z niewielką zwyżką w klasach III i IV. Większy procent upośledzenia słuchu wykazują chłopcy, aniżeli dziewczęta (20,7%—17,7%).

3) Ropne zapalenie ucha środkowego, w czynnej lub wygasłej formie, jest najgłówniejszą, bo stanowiącą 60,6% przyczyną upośledzeń słuchu, a w 39,4% ropienia ustalić się nie dało.

4) 420 uczniów t. j. 18,6% z upośledzonym słuchem miernego lub nieznacznego stopnia, a 20 uczniów t. j. 0,88% z upośledzonym słuchem znacznego stopnia.

5) Ujemny wpływ upośledzonego słuchu na psychikę, inteligencję, charakter ucznia.

6) 133 uczniów t. j. 44,7% z ogólnej liczby badanych nie wykazuje postępów w nauce, a stanowią oni 49,6% ogólnej liczby niepromowanych.

7) 14 uczniom t. j. 0,62% z powodu zbyt wielkiego przytępienia słuchu, oraz braku postępów w nauce należałoby poradzić nauczanie prywatne.

8) 73 uczniów t. j. 3,2% z powodu upośledzenia słuchu należy wziąć pod specjalną opiekę lekarską i pedagogiczną.

9) Konieczność periodycznego przeprowadzania badań celem poddania kontroli stanu słuchu u uczniów.

10) Konieczność przeprowadzenia badań stanu słuchu u uczniów w szkołach prywatnych średnich ogólnokształcących i zawodowych oraz w szkołach specjalnych dla umysłowo upośledzonych.

11) Konieczność nawiązania ścisłej współpracy lekarzy szkolnych z gronem pedagogicznym oraz opieką rodzicielską, celem zmniejszenia ilości i skutków upośledzenia słuchu u młodzieży szkolnej.

Za wskazówki i rady otrzymane w czasie opracowywania niniejszego zagadnienia składam wyrazy podziękowania p. Prof. Dr. J. Szmurle, p. Prof. Dr. T. Wąsowskiemu, p. Doc. Dr. B. Dylewskiemu i p. Prof. Dr. A. Safarewiczowi.

**Literatura.**

1) Bezold cyt. wg. Blaua—Encyklopädie der Ohrenheilkude. 2) Denker i Kahler — Die Krankheiten des Gehörorgan. 3) Dylewski Wady mowy i ich leczenie na terenie szkoły — Szkoła Specjalna Nr. 1 — 1930. 4) Dylewski Wady mowy i głosu w szkołach wileńskich i walka z temi cierpieniami na terenie Wilna — Wychowanie Fizyczne 1934. 5) Hartmann cyt. wg. Schlittlera (z zbiór. Denkera i Kahlera). 6) Kalischer cyt. wg. Schlittlera (z zbior. Denkera i Kahlera). 7) Kobrak cyt. wg. Schlittlera (z zbior. Denkera i Kahlera). 8) Nadoleczny cyt. wg. Denkera i Kahlera). 9) Schlittler — Ohr. und Schule (z dz. zbior. Denkera i Kahlera). 10) Schmiegelow cyt. wg. Blaua. 11) Szmurło — Choroby nosa i jamy nosowogardłowej — Wilno 1926, 12) — Choroby ucha — Wilno 1933. 13) — Wykłady — Wilno 1926 — 1935. 14) Wanner cyt. wg. Denkera i Kahlera. 15) Wieczorek — Przytępienie słuchu na terenie szkół powszechnych m. Wilna — Wychowanie fizyczne z 9. 1934 r.

---

## L'affaiblissement de l'ouïe chez les élèves des écoles secondaires de Vilno et les progrès dans les études d'après les observations du médecin et du pedagogue des écoles.

par JOSEPH JEAN KORTA.

On a fait des expériences sur l'état de l'ouïe chez les élèves des écoles secondaires ainsi que sur l'influence de l'affaiblissement de l'ouïe sur les progrès dans les études. Pour faire ces expériences on

s'est servi de la méthode de chuchotement, en admettant la distance normale — minimum de 6 m. pour une ouïe normale.

Sur 2250 élèves soumis à l'observation, chez 440 on a constaté l'ouïe émoussée, ce qui fait 19,1%. L'infériorité auditive se retrouve presque également dans toutes les classes avec une légère augmentation dans les classes de III et IV. Les garçons présentent un taux plus grand d'infériorité que les filles (20,7% — 17,7%).

La cause principale de l'endommagement de l'ouïe, qui produit 60,6% a été l'inflammation purulente de l'oreille moyenne dans la forme active ou inactive; dans les autres cas 39% on n'a pas pu constater la suppuration.

La surdité à un degrès avancé a été constatée chez 20 élèves ce qui fait 0,88%, chez les autres 420 élèves (18,6%) l'ouïe n'était pas si touchée.

133 élèves c'est à dire 44,7% des élèves examinés ne faisaient pas de progrès dans leurs études, ce qui fait que 49,6% devaient doubler la classe.

On a également constaté l'action déprimante de l'ouïe sur l'état psychique, sur l'intelligence et sur le caractère de l'élève.

Ces observations ont démontré qu'il faudrait recommander l'enseignement à domicile à 14 élèves (0,62%) à cause d'une surdité trop avancée et du manque de progrès dans les études. Quant à 73 élèves, cést à dire 3,2% affligés d'une surdité moyenne il conviendrait de les placer sous la surveillance médicale et pedagogique spéciale.

L'etablissement d'une collaboration étroite des médecins d'école avec les maîtres et les parents, un contrôle périodique sur l'état de l'ouïe des élèves telles sont les conditions indispensables pour contribuer à la diminution du nombre et des conséquences des défauts d'ouïe chez la jeunesse des écoles.

---

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej Uniwersyt. Stefana Batorego.
Kierownik: Prof. Dr. *K. Pelczar.*

MICHAŁ KUCZAROW. lek.

# Wpływ kefaliny na hypertensję i hyperglikemję poadrenalinową.

Zapoczątkowana przez Overtona klasyfikacja lipoidów doprowadziła do wyodrębnienia grupy fosfatydów (Thudichum), a następnie podziału jej na lecytyny, sfingomyelinę i kefalinę (H. Levene i Erlandsen). Pod względem chemicznym jest kefalina monoamino-monofosfatydem (Magistris), od lecytyny różni się grupą aminoetyloalkoholową-kolaminą. Sprawia ona znaczne trudności w oddzielaniu od lecytyny, a ponieważ zwykle jej towarzyszy traktowano je wspólnie. *)

Kefalina jest koloidem hydrofilnym, a więc ma znaczne powinnowactwo do wody i do rozpuszczalników organicznych i znacznie zmniejsza napięcie powierzchniowe. Dokładne zbadanie kefaliny zawdzięczamy Levene. Produkty jej rozpadu zbadali: Baumann i Rendall, Parnas i Mac-Arthur. Kwasy tłuszczowe kefaliny są nasysone (25%) i nie nasycone (75%) (Bohn i Schlapp). Większa ilość nienasyconych wskazuje na większą rolę kefaliny w procesach oxydacyjno-redukcyjnych komórki niż lecytyny (ilości te są równe). Poza tem kefalinę cechuje większa zdolność do połączeń.

O roli biologicznej kefaliny wiemy nie dużo. Podnieść przedewszystkiem należy jej udział w zjawisku krzepnienia krwi, jako cytozymu Bordeta lub thrombokinazy Morawitza (Howell). Kefalina działa antagonistycznie do antiprothrombiny (heparyny). Poza tem hamuje kefalina hemolizę wywołaną przez jad kobry (Pelczar i Hofbauer), a w odpowiednich rozcieńczeniach unieczynnia dopełniacz świnki morskiej przez wiązanie prothrombiny, tem samem może być używana do miareczkowania własności dopełniających surowicy. Małe dawki natomiast kefaliny wyzwalają prothrombinę z surowicy wzmacniając jej działanie dopełniające. Jednorazowe podanie kefaliny królikom (Pelczar i Dzióbówna), prowadzi po krótkim, do 4 godz. trwającym okresie zwiększonej krzepliwości krwi do dłu-

*) Przeze mnie używana ma czystej kefaliny ca 40% (Dr T. Baranowski) i nie zawiera lecytyny.

gotrwałego jej obniżenia (do 4 dni). Powinowactwo pomiędzy antiprothrombiną i kefaliną jest większe nawet, niż antiprothrombiny z prothrombiną. Wpływ tych obu przy krzepnieniu czynnych składników na powstawanie przeciwciał wyraża się w tem, że małe dawki kefaliny i duże heparyny hamują powstawanie przeciwciał: precypityn i hemolizyn (Pelczar).

W układzie krwiotwórczym (Pelczar i Smolska) kefalina wywołuje znaczną leukocytozę, większą nawet, niż po podaniu białka lub lecytyny. Działanie to między 10 a 13 dniem po injekcji wywołuje obraz krwi zbliżony do białaczkowego. Występująca jednocześnie limfocytoza jest znacznie mniejsza, przeto działanie kefaliny na układ myelotyczny jest większe, niż na limfatyczny. Pozatem kefalina wpływa pobudzająco na regenerację krwi, zwłaszcza u królików skrwawianych (Pelczar i Krzywobłocki).

Pozatem stwierdził Jerzy Laskowski, że kefalina zastrzykiwana dootrzewnowo białym myszkom zmniejsza wrażliwość ich względem eteru (narkoza) i to tem szybciej, im mniejszego stężenia używamy (1:1000).

Wyżej zaznaczono, że kefalina należy do koloidów.

Westphal i Hermann zrobili spostrzeżenie, że reakcje koloidalne znajdują się w pewnej zależności od układu nerwowego autonomicznego. Odnośnie lipoidów współzależność tą ustalili Dresel i Sternheimer, przychodząc do wniosku, że lecetyna wzbudza — parasympatyczny, cholesteryna — sympatyczny stan tkanek i odwrotnie, podrażnienie układu wegetatywnego wywołuje antagonistyczne zmiany zawartości lecytyny i cholesteryny we krwi. Ilościowy stosunek tych lipoidów w komórce gra dla reakcji na bodźce wegetatywne danego narządu rolę zasadniczą. Muszę podkreślić, że dotychczasowy podział układu wegetatywnego na dwa antagonistyczne układy uległ w ostatnich czasach znacznej modyfikacji. Dziś mówimy również o działaniu synergetycznym. Danielpolu (cyt. Sterlinga) wprowadza pojęcie amfotonji, jako wyrazu wzmożonej pobudliwości obu składników neuralnych tegoż układu. Sterling podkreślając korelację układu wegetatywnego z czynnikami natury hormonalnej, podporządkowuje układ hormonotwórczy kontroli układu wegetatywnego.

Komponenty neuralne nie dadzą się oddzielić od humoralnych (zmiany fizyk.-chem., jonalne, hormon. i kataliz.), a jak to podnoszą Kraus i Zondek w zadziałaniu układu wegetatywnego, nie tyle by chodziło o podwójne unerwienie narządów, ile o przewagę pew-

nych impulsów pod wpływem nieznacznych zmian humoralnych środowiska, co wywołuje chwiejność zarówno w kierunku synergizmu, jak antagonizmu rzeczonych impulsów a przez to wyników działania. Miejscem powstawania powyższych impulsow jest komórka (Langley), lub bliżej (Dresel i Sternheimer) lipoidowa warstwa graniczna (otoczka komórki).

Wzajemna zależność układu wegetatywnego i lipoidów uwidacznia się pozatem z tego, że cholesteryna wzmaga działanie adrenaliny i osłabia choliny; lecytyny zachowują się wręcz odwrotnie. Kefalina wzmaga działanie pilokarpiny, lecytyna pozostaje bez wpływu, jednak jest tu w stanie zahamować kefalinę.

Celem doświadczeń własnych było zbadanie ewentualnego wpływu kefaliny na układ wegetatywny. Ponieważ, jak to podnoszą Klein i Heinemann nie zjawisko, tylko parallelizm zjawisk jest dla określenia czynności układu wegetatywnego miarodajnym, użyłem dwóch różnych metod badania:

1. Mierzenie ciśnienia krwi drogą krwawą.
2. Określenie poziomu cukru we krwi.

Punktem wyjściowym zależności cukru we krwi również od bodźców wegetatywnych była, przez Blumsa w początku bieżącego stulecia, zauważona glykozurja po injekcji adrenaliny. Wkrótce potem wykryto hyperglikemję poadrenalinową. Jest ona zależna od sposobu podania adrenaliny; adrenalina zaaplikowana dożylnie wywołuje znacznie mniejszą hyperglikemję, niż podana podskórnie. Powstawanie hyperglikemji poadrenalinowej Löwenberg przypisuje zmianom krążenia w wątrobie pod wpływem bodźca sympatycznego. Biedermann i Hertz obserwowali znaczne zmniejszenie hyperglikemji poadrenalinowej w zmianach zdolności magazynującej wątroby. Wyługowywanie cukru z wątroby pod wpływem adrenaliny w uszkodzeniach wątroby jest zahamowane. (Klein i Heinemann).

Klein i Heinemann stwierdzili, że u zwierząt normalnych poziom cukru we krwi ciągle ulega krótkotrwałym wahaniom, przyczem rozpiętość wahań przy zadrażnieniu adrenaliną układu wegetatywnego silnie wzrasta. Podobny efekt występuje po podrażnieniu nerwu błędnego przez insulinę lub histaminę.

Chodzi tu o naruszenie równowagi w systemie wegetatywnym. Odwrotnie, w sztucznie wywołanej sympatykotonji (przecięcie nerwów błędnych) występuje przecukrzenie krwi z równoczesnym obniżeniem się poziomu cholesteryny i odwrotnie w wagotonji (Goebel). Autor ten widział po podaniu większej dawki cholesteryny hyperglikemję

i hypocholesterinemję; mniejsze dawki wywoływały zmiany wprost przeciwne. Autor mówi w pierwszym przypadku o sympatycznem, w drugim o parasympatycznem przestrojeniu ustroju. Na zakończenie omawiania danych z piśmiennictwa przytoczę zdanie Schreibera i Villingera, że krzywa poziomu cukru we krwi jest najbardziej czułym wskaźnikiem obciążenia organizmu; przy mocnem wyczerpaniu następuje spadek poziomu cukru we krwi, a labilność wegetetywna ustroju powoduje wahania krzywej o proporcjonalnych wychyleniach w kierunku bądź hyper — bądź hypoglikemji.

## Metodyka doświadczeń.

Doświadczenia swoje ułożyłem w 2 grupy. W grupie pierwszej podawałem królikom o wadze przeciętnie 3000 grm. dożylnie kefalinę w rostworze soli fizjologicznej 1/500 w ilości 0,6 i 1 $cm^3$. Ciśnienie krwi mierzyłem po wypreparowaniu tętnicy szyjnej manometrem rtęciowym, z zapisywaniem krzywych ciśnienia. Króliki podczas zabiegu i przez cały czas doświadczenia starałem się utrzymać w głębokiej narkozie eterowej.

Wyniki doświadczeń zestawiłem w tabl. 1 pod serja 1 a.

W serji dośw. 1 b. podawałem adrenalinę dożylnie w ilości 1 $cm^3$. 1/1000, a po spadku ciśnienia wstrzykiwałem kefalinę jak w S. 1 a. Czas pomiędzy zastrzykami wynosił 5 i 15 minut.

Serja 2 a, wyniki której są uwidocznione na tabl. 2 dotyczyła podawania adrenaliny w ilości 1 $cm^3$ 1/1000. W tejże tablicy uwidoczniono wyniki serji 2 b z podawaniem adrenaliny po uprzedniej injekcji kefaliny w rozmaitym czasie, oraz kefaliny z adrenaliną, zmieszanych ze sobą i przetrzymanych w cieplarce w temp. 37° C przez 1 i 12 godzin. Stosowałem w tej serji zastrzyki tylko dożylne. Czas jest zaznaczony w minutach po zastrzyku.

Obok wartości bezwzględnych ciśnienia krwi w mlgr. Hg. podaję w nawiasach % spadku (—) względnie podwyższenia się (+) ciśnienia ponad wysokość ciśnienia początkowego.

Drugą grupę doświadczeń stanowiły badania poziomu cukru we krwi królika po podawaniu adrenaliny, kefaliny, oraz adrenaliny z kefaliną. Do oznaczania poziomu cukru we krwi użyłem metody Hagedorna i Jensena, polegającej na redukcji żelazicyanku potasu przez cukier krwi. Krew pobierałem z żyły brzeżnej ucha królika, po oczyszczeniu skóry eterem. Stosunkowo rzadko używałem xylolu. Krew pobierałem do miareczkowanych specjalnie o zawartości 0,1 ccm pipetek.

Tabl. 1.

**Ciśnienie krwi u królika po 1 dożylnem podaniu kefaliny**
**2 dożylnem podaniu kefaliny z uprzednią inj. adrenal.**

| Nr. doświad. | Ciśn. krwi począt. w mlm. Hg. | 30″ | 1′ | 2′ | 3′ | 4′ | 5′ | 6′ | 7′ | 8′ | 9′ | 10′ | 11′ | 12′ | | UWAGI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| IX 0/0 | 56 (0) | — | 58 (+3,6) | 60 (+7,1) | 60 (+7,1) | — | — | — | — | — | — | — | — | — | SERJA 1a | Kef. 0,6 ccm. |
| X 0/0 | 60 (0) | — | 61 (+1,7) | 60 (0) | 61 (+1,7) | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | " |
| XII 0/0 | 48 (0) | — | 48 (0) | 48 (0) | 49 (+2,1) | 51 (+6,2) | 50 (+4,2) | 50 (+4,2) | 50 (+4,2) | 48 (0) | 47 (—2,1) | 47 (—2,1) | 47 (—2,1) | — | | Kef. 1,0 ccm. |
| XIV 0/0 | 56 (0) | — | 56 (0) | 59 (+5,4) | 59 (+5,4) | 60 (+7,1) | 60 (+7,1) | 60 (+7,1) | — | — | — | — | — | — | | " |
| X 0/0 | 64 (0) | — | 62 (—3,1) | 60 (—6,3) | 62 (—3,1) | 63 (—1,6) | 64 (0) | 64 (0) | 64 (0) | 64 (0) | 68 (+6,3) | 73 (+14,1) | 78 (+21,9) | 84 (+31,2) | SERJA 1b | Kefal. podano w 5 min. po adrenal. |
| X 0/0 | 63 (0) | 61 (—3,2) | 65 (+3,2) | 65 (+3,2) | 69 (+9,5) | 72 (+14,3) | 77 (+22,2) | 85 (+34,9) | 85 (+34,9) | 71 (+12,7) | 71 (+12,7) | 71 (+12,7) | — | — | | Kefal. podano w 14 min. po adrenal. |
| XIV 0/0 | 34 (0) | — | 32 (—5,9) | 31 (—8,8) | 30 (—11,8) | 33 (—2,9) | 38 (+11,8) | 42 (+23,5) | 44 (+29,4) | 46 (+35,3) | 48 (+41,2) | 50 (+47,1) | 49 (+44,1) | 48 (+41,2) | | Kefal. podano w 5 min. po adrenal. |
| XVI 0/0 | 57 (0) | — | 54 (—5,3) | 56 (—1,8) | 56 (—1,8) | 56 (—1,8) | 56 (—1,8) | 68 (+19,3) | 67 (+17,5) | 63 (+10,5) | 61 (+7) | 57 (0) | 55 (—3,5) | 51 (—10,5) | | Kefal. podano w 14 min. po adrenal. |

**Tabl. 2.**

**Ciśnienie krwi, u królika po dożylnem wstrzyknięciu:**
1. **Adrenaliny,**
2. **Adrenaliny z uprzednią inj. kefaliny,**
3. **Adrenaliny z kefaliną, ogrzew. w cieplarce.**

| Nr. doświad. | Ciśnien. krwi początkowe | do 30″ | 1′ | 2′ | 3′ | 4′ | 5′ | 6′ | 7′ | 8′ | 9′ | | UWAGI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| X 0/0 | 65 | 128 (+96,9) | 102 (+87,7) | 67 (+3,1) | 64 (—1,5) | 64 (—1,5) | 64 (—1,5) | — | — | — | — | SERJA 2a. | Adrenalina 1 cmm 1/1000 dożylnie |
| X 0/0 | 68 | 115 (+69,1) | 55 (—19,1) | 57 (—16,2) | 62 (—8,8) | 62 ( 8,8) | 62 (—8,8) | — | — | — | — | | " |
| XIV 0/0 | 40 | 95 (+112,5) | 68 (+70) | 42 (+5) | 34 (-15) | 34 (—15) | — | — | — | — | — | | " |
| XV 0/0 | 66 | 100 (+51,5) | 80 (+21,2) | 56 (—15,1) | 53 (—19,7) | — | — | — | — | — | — | | " |
| X 0/0 | 76 | 122 (+60,3) | 118 (+55,3) | 105 (+38,1) | 92 (+21,1) | 80 (+5,3) | 70 (—7,9) | 66 (—13,2) | 69 (—9,2) | 70 (—7,9) | 73 (—3,9) | SERJA 2b. | Kefalinę podano 3,5 min. przedtem |
| X 0/0 | 68 | — | 112 (+64,7) | 104 (+52,9) | 85 (+25) | 65 (—4,4) | 57 (—16,2) | 60 (—11,8) | 62 (—8,8) | — | — | | Kefalinę podano 7 min. przedtem |
| XII 0/0 | 50 | 124 (+148) | 110 (+120) | 64 (+28) | 55 (+10) | 48 (-4) | — | — | — | — | — | | Kefalinę podano 14 min. przedtem |
| XVIII 0/0 | 50 | — | 85 (+70) | 51 (+2) | 35 (—30) | 32 (—36) | 31 (—38) | — | — | — | — | | w cieplarce przez 1 h. (37° C) |
| XI 0/0 | 42 | 61 (+45,2) | 46 (+9,5) | 45 (+2,3) | 43 (+2) | — | — | — | — | — | — | | w cieplarce przez 12 h. |

Odbiałczony (gotowanie z ługiem i $ZnSO_4$) przesącz krwi traktuje się na gorąco alkalicznym rozczynem żelazocyanku potasu przez co utworzony żelazocyanek wypada jako połączenie cynkowe

$$2KFe(CN)_6 + 3ZnSO_4 = K_2Zn_3[Fe(CN)_6] + 3H_2SO_4$$

Nadmiar żelazocyanku oznacza się jodometrycznie.

$$2H_3Fe(CN)_6 + 2HJ = 2H_4Fe(CN)_6 + J_2.$$

Dogodność tej metody polega na małej ilości krwi potrzebnej do oznaczenia cukru (0,1 ccm) i dokładności do 2% błędu (Winnik). Dla większej dokładności pobierałem zwykle dwie próbki krwi, a wynik brałem jako średnią arytmetyczną znalezionych wartości cukru po uprzedniem odejmowaniu każdorazowej próby kontrolnej (bez krwi). Pozatem skrupulatnie przestrzegałem wszystkich przy tej metodzie istotnych wskazówek.

Doświadczenia tej grupy podzieliłem na kolejne serje. Na tablicy 3 przedstawiam wyniki zachowania się poziomu cukru we krwi po injekcji podskórnej królikowi adrenaliny w ilości 0,1 $cm^3$ 1/1000: serja 3a i po inj. dożylnej serja 3b. Czas pobierania krwi po zastrzyku zaznaczam w min. i godzinach. Obok wartości bezwzgl. podaje w nawiasach % spadku (—) lub podniesienia się (+) zawartości cukru we krwi względem zawartości cukru u danego królika przed zastrzykiem.

Na tabl. 4 zestawiłem zawartość cukru we krwi w grm. na 100 $cm^3$ krwi po injekcji podskórnej adrenaliny 0,1 ccm 1/1000 + kefaliny 0,9 $cm^3$ rozc. 1/100, zarówno podanych odrazu po zmieszaniu, jak ogrzewanych przez rozmaicie długi czas w cieplarce w temperaturze 37°C.

Tu również podałem wyniki badań, gdy po injekcji adrenaliny po pewnym czasie podano kefalinę (Serja 4-a). Serja 4-b adrenalina z kefaliną jak wyżej, podane dożylnie.

Tabl. 5, zawiera wyniki badań po injekcji kefaliny podanej dożylnie Serja 5-a, oraz podskórnie Serja 5-b.

Adrenalina używana fabryki Klawe w ampułkach. Kefalina Grünau — Berlin.

## Omówienie wyników badań

Serja 1-a. Kefalina w odpowiednich dawkach i odpowiedniem rozcieńczeniu dożylnie królikowi podana, wywołuje bardzo nieznaczne wahania się ciśnienia krwi w czasie obserwowanym (do 12 minut po injekcji). Wahania te znajdują się w granicach — 2,1% do + 7,1% ciśnienia początkowego.

Serja 1-b. Kefalina podana po adrenalinie daje znacznie większe wahania ciśnienia krwi, wynoszące w czasie obserwacji (12 min) od — 11,8% do + 47,1%. Krzywe ciśnienia wykazują postępujący wzrost; da się zauważyć pewną prawidłowość: maximum wzrostu ciśnienia krwi przypada, pomimo różnego czasu między obu zastrzykami, w 15—20 minucie po injekcji adrenaliny (Tabl. 1).

Serja 2-a. Adrenalina podana dożylnie w odpowiedniej ilości i rozc. wywołuje wzrost ciśnienia krwi w granicach od 51,5% do 112,5% występujący w 30 sekund po injekcji adrenaliny i w trzeciej minucie spadający poniżej normy.

Serja 2-b. Krzywe ciśnienia krwi po adrenalinie z uprzednią injekcją kefaliny wykazują wzrost ciśnienia krwi od 60% do 148% występujący w 30 sek. po injekcji adrenal. Spadek ciśn. krwi nieco poniżej normy notujemy w 4 do 5 min. po injekcji. Kefalina z adrenaliną ogrzewane razem w cieplarce przy t. 37°C. wykazują zależność maxymalnego wzrostu ciśń. od czasu ogrzewania. Jednogodzinne ogrzewanie daje maximum ciśn. — 70%,12 godzinne + 45,2. Spadek ciśnienia krwi nieco poniżej normy obserwujemy w 4 do 5 minut po injekcji adrenaliny.

**Grupa 2.** Serja 3a. Adrenalina podana w ilości 0,1 $cm^3$ 1/1000 podskórnie królikowi wywołuje stale postępujące przecukrzanie krwi, osiągające swe maximum w mw. 90 ej minucie po injekcji (+130,8%), do (+146,6%) i spadające prawie do poziomu w 5 g po zastrzyku.

Serja 3b. Adrenalina w tejże ilości i rozc. podana dożylnie wywołuje znacznie mniejszą hyperglikemję. Najwyższy poziom cukru wykazano w 30—60 minucie po injekcji (+28,2%). W jednym przypadku o bardzo wysokiej początkowej zawartości cukru, otrzymano krzywą całkowicie hypoglikemiczną. Rozchodzi się tu prawdopodobnie o tzw. paradoxalne (odwrócone) działanie adrenaliny. Mniej więcej w 2 godziny po inj. krzywa glikemiczna jest zbliżona do wartości wyjściowej lub nawet spada poniżej niej (Tabl. 3).

Serja 4a. Adrenalina z kefaliną podane podskórnie wywołują wzrost zawartości cukru we krwi królika, osiągający swe maximum w 1 do 1½ godziny po injekcji. Najwyższe uzyskane wartości cukru wynoszą: +144,3% i +165,3%. W jednym przypadku zawartość cukru wzrosła o 233,6% pierwotnej swej wartości. Po 4 godz. hyperglikemja jest jeszcze dość duża, a w granicach normy znajduje się po 24 godzinach dopiero.

**Tabl. 3.**

**Poziom cukru we krwi królika (w grm. na 100 ccm krwi) po injekcji 0,1 ccm 1/1000 adrenaliny**
**Serja III a — podana podskórnie**
**„ III b — dożylnie.**

Liczby w nawiasach ze znakiem + lub — oznaczają % podniesienia się resp. spadku poziomu cukru w stosunku do normalnej ilości cukru dla danego królika.

| Nr. królika | Płeć | Waga (grm) | Normalna zawartość cukru | 15′ | 30′ | 45′ | 60′ | 90′ | 2 h. | 3 h. | 5 h. | 24 h. | Uwagi |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 354 | ♀ | 3100 | 0,133 | — | — | — | 0,295 (+121,8) | 0,307 (+130,8) | 0,293 (+120,3) | — | 0,140 (+5,3) | — | SERJA III a |
| Nr. 317 | ♂ | 3000 | 0,116 | — | 0,156 (+34,5) | — | 0,287 (+147,4) | — | — | — | 0,123 (+6) | — | |
| Nr. 356 | ♂ | 2350 | 0,145 | — | 0,210 (+44,8) | — | 0,243 (+67,6) | — | — | — | — | — | |
| Nr. 354 | ♀ | 3100 | 0,120 | — | — | 0,247 (+105,8) | — | — | 0,258 (+115) | — | — | — | |
| Nr. 357 | ♂ | 2050 | 0,115 | — | — | 0,207 (+80) | — | — | 0,243 (+111,2) | — | — | 0,119 (+3,5) | |
| Nr. 355 | ♀ | 2800 | 0,131 | — | 0,233 (+77,8) | — | 0,288 (+119,8) | — | — | — | — | 0,125 (—4,6) | |
| Nr. 2/56 | ♀ | 2850 | 0,115 | — | 0,165 (+43,5) | 0,168 (+46,1) | — | 0,188 (+63,5) | — | — | — | — | |
| Nr. 327 | ♂ | 2600 | 0,113 | — | — | — | — | — | 0,230 (+103,5) | — | — | 0,116 (+2,7) | |
| Nr. 327 | ♂ | 2600 | 0,132 | — | — | — | 0,152 (+15,1) | — | 0,132 (0) | 0,125 (—5,3) | 0,155 (+17,4) | — | SERJA III b |
| Nr. 338 | ♂ | 2700 | 0,085 | — | — | — | 0,109 (+28,2) | — | 0,092 (+8,2) | — | — | — | |
| Nr. 239 | ♀ | 2900 | 0,105 | 0,130 (+23,8) | 0,128 (+21,8) | 0,122 (+16,2) | 0,112 (+6,6) | 0,115 (+9,5) | 0,107 (+1,9) | — | — | — | |
| Nr. 343 | ♀ | 2750 | 0,147 | — | 0,124 (—18,6) | — | 0,124 (—18,6) | — | 0,127 (—13,7) | 0,111 (—24,5) | 0,117 (—20,4) | — | |
| Nr. 238 | ♀ | 2525 | 0,114 | 0,130 (+14) | 0,136 (+19,3) | 0,121 (+6,1) | 0,121 (+6,1) | 0,109 (—4,7) | 0,136 (+19,3) | 0,126 (+10,5) | 0,132 (+15,8) | — | |

**Tabl. 4.**

**Poziom cukru we krwi królika (w grm. na 100 ccm krwi) po injekcji 0,1 ccm 1/1000 adrenaliny i 0,9 kefaliny w rozc. 1/100 podskórnej (serja IV a) i dożylnej (serja IV b).**

Liczby w nawiasach ze znakiem + lub — oznaczają % podniesienia się wzgl. spadku ilości cukru względem ilości dla danego królika normalnej.

S E R J A IV a.

| Nr. królika | Płeć | Waga gram | Poziom cukru przed inj. | Poziom cukru po zastrz. w: 15′ | 30′ | 45′ | 60′ | 90′ | 2 h. | 4 h. | 24 h. | UWAGI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 355 | ♀ | 2800 | 0,125 | — | 0,236 (+88,8) | — | 0,270 (+121,6) | — | — | — | 0,125 (0) | |
| 357 | ♂ | 2050 | 0,101 | — | — | — | 0,268 (+165,3) | — | 0,337 (+233,6) | — | — | |
| 355 | ♀ | 2800 | 0,122 | — | — | 0,224 (+83,6) | — | — | 0,312 (+155,7) | 0,219 (+79,5) | 0,100 (—18,1) | |
| 9262 | ♀ | 3300 | 0,097 | 0,126 (+29,9) | — | — | 0,230 (+137,1) | 0,237 (+144,3) | 0,237 (+144,3) | — | 0,103 (+6,2) | |
| 354 | ♀ | 3100 | 0,133 | — | — | 0,259 (+94,7) | — | — | 0,259 (+94,7) | 0,148 (+11,3) | 0,102 (—23,3) | |
| 3/36 | ♂ | 3250 | 0,109 | — | — | 0,192 (+76,1) | — | 0,175 (+69,7) | — | 0,145 (+17,4) | — | |
| 317 | ♂ | 3000 | 0,116 | 0,156 (+34,5) | — | — | 0,287 (+147,4) | — | 0,256 (+120,7) | — | — | Podano, początkowo adrenalinę, w czasie zaznaczonym grubą kreską inj. kefaliny |
| 355 | ♀ | 2800 | 0,100 | — | — | — | — | 0,249 (+149) | 0,230 (+130) | 0,134 (+34) | 0,115 (+15) | |
| 341 | ♂ | 2950 | 0,119 | — | — | — | 0,323 (+179,8) | 0,323 (+179,8) | 0,311 (+161,3) | 0,188 (+58) | — | |

(ciąg dalszy)

| Nr. króli-ka | Płeć | Waga gram | Poziom cukru przed inj. | Poziom cukru po zastrz. w: 15′ | 30′ | 45′ | 60′ | 90′ | 2 h. | 4 h. | 24 h. | UWAGI | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 357 | ♂ | 2050 | 0,100 | — | — | 0,240 (+140) | 0,255 (+155) | — | 0,230 (+130) | 0,180 (+80) | 0,111 (+11) | Kefal. z adrenal. trzym. w cieplarce w temp. 37° C. | 15 min. |
| 353 | ♀ | 2650 | 0,132 | — | — | 0,141 (+6,8) | 0,185 (+40) | 0,176 (+33,3) | 0,181 (+37,1) | 0,136 (+3) | 0,132 (0) | | 30 min. |
| 357 | ♂ | 2050 | 0,100 | — | — | — | 0,168 (+68) | — | 0,155 (+55) | 0,127 (+27) | — | | 10 h. |
| SERJA IV b. | | | | 15′ | 30′ | 60′ | 90′ | 2 h. | 5 h. | 24 h. | | | |
| 356 | ♂ | 2350 | 0,112 | — | 0,183 (+63,4) | 0,125 (+11,6) | — | — | 0,129 (+13,2) | — | | | |
| 1/36 | ♂ | 2650 | 0,093 | 0,112 (+20,4) | 0,106 (+14) | 0,117 (+25,8) | 0,114 (+22,5) | 0,112 (+20,4) | — | — | | | |
| 239 | ♀ | 2850 | 0,091 | — | — | — | — | — | 0,110 (+20,9) | — | | | |
| 241 | ♀ | 3250 | 0,096 | 0,118 (+22,9) | 0,118 (+22,9) | 0,115 (+19,8) | — | — | — | 0,102 (+6,3) | | | |
| 324 | ♀ | 3400 | 0,104 | — | 0,134 (+28,8) | 0,111 (+6,7) | 0,132 (+26,9) | 0,125 (+20,2) | — | 0,109 (+4,8) | | | |

**Tabl. 5.**

**Poziom cukru we krwi królika po podaniu Kefaliny 1 ccm 1/100.**

Serja V a — dożylnie. Serja 5 b — podskórnie.

| Nr. król | Waga w grm. | Płeć | Poziom cukru przed zastrz. | 15′ | 20′ | 30′ | 45′ | 60′ | 90′ | 2 h. | 24 h. | 48 h. | U W A G I |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| S E R J A V a. | | | | | | | | | | | | | |
| 1 a | ? | ♀ | 0,143 | — | — | — | 0,133 (−7) | — | — | 0,148 (+3,5) | — | 0 127 (−11,2) | |
| 1 b | ? | ♀ | 0,127 | 0,118 (−7,1) | — | 0,137 (+7,9) | — | 0,133 (+4,2) | — | — | — | — | |
| 2 | 2800 | ♀ | 0,127 | — | 0,153 (+20,4) | — | — | 0,168 (+28,3) | 0,127 (0) | — | 0,095 (−22) | — | Po 3 dob. 0,105 (−17,3)<br>Po 4 dob. 0,116 (−8,7)<br>Po 5 dob. 0,114 (−10,2) |
| 3 | 2600 | ♂ | 0,124 | — | 0,133 (+7,4) | — | — | — | — | 0,105 (−15,3) | 0,103 (−16,9) | 0,113 (−8,9) | Po 7 dob. 0,121 (−2,3) |
| 4 | 3000 | ♀ | 0,117 | 0,102 (−12,8) | — | 0,117 (0) | 0,112 (−4,3) | 0,101 (−13,7) | — | — | — | — | Po 6 dob. 0,101 (−13,1)<br>Po 7 dob. 0,097 (−17,1) |
| 5 | 2100 | ♂ | 0,095 | 0,087 (−12,6) | — | — | — | 0,090 (−5,3) | — | — | — | — | |
| 6 | 2800 | ♀ | 0,113 | — | 0,137 (+21,2) | — | — | — | 0,129 (+14,1) | 0,110 (−2,6) | — | — | |
| 7 | 1800 | ♀ | 0,125 | 0,121 (−3,2) | — | — | 0,103 (−17,6) | 0,129 (+3,2) | — | — | 0,125 (0) | 0,129 (−3,2) | Po 4 dob. 0,113 (−9,6)<br>Po 5 dob. 0,115 (−8) |
| 8 | 2900 | ♀ | 0,126 | — | — | 0,130 (+3,2) | — | 0,121 (−3,9) | — | — | 0,136 (+7,9) | — | |

(ciąg dalszy)

| Nr. król. | Waga w grm. | Płeć | Poziom cukru przed zastrz. | 15′ | 20′ | 30′ | 45 | 60′ | 90′ | 2 h. | 24 h. | 48 h. | U W A G I |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 9 | 1200 | ♂ | 0,144 | 0,135 (—6,2) | — | — | — | 0,144 (0) | — | 0,128 (—11,1) | 0,118 (—18,5) | — | |
| 11 | 1200 | ♀ | 0,109 | — | — | 0,119 (+9,1) | — | — | 0,132 (+11,9) | — | 0,105 (—3,7) | — | |
| 12 | 1000 | ♂ | 0,100 | — | — | 0,100 (0) | — | 0,095 (—5) | 0,111 (+11) | — | 0,107 (+7) | — | |
| 13 | 2600 | ♀ | 0,121 | 0,114 (—5,8) | — | — | — | — | 0,118 (—2,5) | 0,098 (—19) | — | — | |
| S E R J A Vb. | | | | | | | | | | | | | |
| 348 | 1250 | ♂ | 0,155 | — | — | — | 0,121 (—20,2) | — | — | 0,126 (—18,7) | 0,108 (—30,3) | 0,100 (—35,5) | Po 4 h. 0,143 (—7,7) Po 3 dob. 0,103 (—33,5) |
| 352 | 1200 | ♂ | 0,123 | 0,121 (—1,5) | — | — | 0,119 (—3,3) | — | — | — | 0,097 (—21,1) | 0,111 (—9,7) | |
| 356 | 1000 | ♀ | 0,109 | — | — | — | 0,101 (—7,3) | — | — | — | — | — | |
| 345 | 3150 | ♂ | 0,119 | 0,118 (—0,8) | — | — | 0,108 (—9,2) | — | — | 0,115 (—3,4) | 0,096 (—16) | — | Po 4 h. 0,111 (—6,7) Po 3 dob. 0,111 (—6,7) |
| 348 | 1250 | ♂ | 0,136 | — | — | — | 0,120 (—11,9) | — | — | — | 0,125 (—8,1) | 0,102 (—15,7) | |

Królikom od Nr 1 do Nr 5 podawano tzw. Altkefalin, reszcie Neukefalin.

Przytoczone w tej serji doświadczenia z podaniem w 60 do 90 minut po inj. adrenal., kefaliny, wyraźniejszych odchyleń od poprzednio opisanych krzywych poadrenalinowych nie wykazały. Ogrzewanie kefaliny z adrenal. (37° C) przez 15 min. w cieplarce nie zmienia charakteru krzywej, ogrzewanie przez 30 min. i 10 godz. wyraźnie obniżają zdolności hyperglikemiczne adrenaliny. Serja 4b. Adrenalina z kefaliną podane dożylnie wykazują nie dużą hyperglikemję. Krzywą glikemiczną cechują wahania w zawartości cukru we krwi (Tabl. 4).

Serja 5a. Kefalina podana dożylnie powoduje wahania się zawartości cukru we krwi królika. Obok stanów nie dużej hyperglikemji (maxymalna +28,3.%) spotykamy okresy hypoglikemiczne (Max. —22%). Hyperglikemja występuje przeważnie w 20,30 i 90 min. po inj. kefal. Pozatem przeważają stany hypoglikemiczne. Od 2 godzin po inj. krzywa cukru jest hypoglikemiczna, pozostając taką do 7 dni.

Serja 5-b. Podskórne podawanie kefaliny królikom wywołuje spadek zawartości cukru we krwi dość jednolity i długotrwały (obserwowane do trzech dni). Maxymalnie uzyskany spadek zawartości — 35,5% wystąpił w 48 godz. po injekcji. Inne wartości są znacznie mniejsze.

Celem kontroli wykonano pozatem następujące doświadczenia:

1) Trzymano w cieplarce przez 20 godz. przy temp. 38°C dwie probówki, jedna z 1 $cm^3$ adrenaliny 1/1000, druga z 0,2 $cm^3$ adrenaliny 1/1000 zmieszane razem z 1,8 $cm^3$ kefaliny 1/100. Ani w jednej, ani w drugiej probówce nie zauważono zmian makroskopowych.

2) Injekcja królikowi soli fizjologicznej w ilości 1 $cm^3$, po uprzedniem ustaleniu się ciśnienia krwi (krzywa nie wykazuje żadnych wahań) zmian w ciśnieniu nie wywołała.

3) Sól fizjologiczna wstrzyknięta królikowi po uprzedniem podaniu adrenaliny zmian w ciśnieniu krwi nie wykazała.

4) Injekcja adrenaliny, przez 20 godz. trzymanej w cieplarce, wywołała wzrost ciśnienia krwi o 41 mlm ponad normę (jest to wysokość ciśnienia nie różniąca się od otrzymywanych po injekcji adrenaliny świeżo pobranej).

Zestawiając ze sobą wyniki powyższych badań przychodzę do następujących wniosków:

1) Kefalina w odpowiednich dawkach i odpowiedniem rozcieńczeniu podana królikowi dożylnie wywołuje wahania się ciśnienia krwi początkowo w granicach nieznacznej hypertonji z późniejszą tendencją do również nie dużej hypotonji.

Wahania się poziomu cukru we krwi są dość duże. Początkowo obok stanów hypoglikemicznych obserwujemy okresy hyperglikemji, po 2 godzinach występuje stała hypoglikemja. Podskórnie podana kefalina wywołuje odrazu hypoglikemję. Stany hypoglikemiczne obserwowano do tygodnia.

2) Adrenalina obok działania hypertensyjnego powoduje hyperglikemję, znacznie większą po podskórnem zaaplikowaniu, niż podana dożylnie.

3) Kefalina po uprzedniej injekcji adrenaliny wykazuje dość duże wahania się ciśnienia krwi, zależne prawdopodobnie od poprzedniej injekcji adrenaliny (jednakowy czas występowania).

4) Adrenalina z uprzedniem podaniem kefaliny wykazuje nieco przedłużony okres spadku ciśnienia do normy.

5) Adrenalina podana razem z kefaliną wykazuje nieco większe maximum hyperglikemji, niż takie po samej adrenalinie.

6) Dłuższe przetrzymywanie adrenaliny z kefaliną w cieplarce zmniejsza zarówno jej działanie hypertensyjne jak i hyperglikemiczne co nie stwierdzamy odnośnie samej adrenaliny. Powyższe da się uogólnić jako:

1) Kefalina jest bodźcem dla układu wegetatywnego, przestrajając ustrój w kierunku parasympatykotonji. Bezpośrednio po podaniu zachodzi naruszenie równowagi, układu wegetatywnego, uwidaczniające się w postaci licznych wahań zarówno poziomu ciśnienia krwi, jako też poziomu cukru we krwi, następnie charakter krzywej cukrowej nabiera cech wagotonji. Możemy mówić tu o dwufazowości działania.

2) Wahania ciśnienia krwi po kefalinie z uprzedniem naruszeniem równowagi układu wegetatywnego przez podanie adrenaliny, są znacznie większe niż po wyłącznem zadziałaniu kefaliny.

3) Kefalina w odpowiednich dawkach wzmaga działanie adrenaliny. Tu chodzi prawdopodobnie o uczulenie ustroju na adrenalinę.

---

Na tem miejscu składam Panu Profesorowi Doktorowi Kazimierzowi Pelczarowi serdeczne podziękowanie za wybranie tematu, za danie mi możności wykonania pracy niniejszej i kierowanie podczas jej opracowywania.

---

## Piśmiennictwo.

1. Bergmann—Funktionelle Pathologie. 2. Brucke—Klin. Wo 1927. 3. Baranowski — Prakt. lek. 1934. 4. Bohn u. Schlapp — Ztschr. f. kl. Med. b. 119. 5. Bernal — Presse med. 1935. 6. Biedermann u. Hertz—Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1934. 7. Churg — Diss. inaug. Wilno 1936. 8. Dresel u. Sternheimer — Ztsch. f. kl. Med. b. 107, 108. 9. Dresel u. Sternheimer—Klin. Wo 1925. 10. Eiger—Nowotwory. 1932. 11. Fahrig u. Wacker — Klin. Wo 1932. 12. Guggenheim — Ztschr. f. kl. Med. b. 111. 1929. 13. Guggenheim — Die biogenen Amine. 1924. 14. Goebel — Pol. Arch. med. wewn. 1931. 15. Goebel—Med. dośw. społ. 1934. 16. Goebel—Warsz. czas. lek. 1929. 17. Gereb i Laszlo—Klin. Wo 1932. 18. Giedroyć i Koskowski—P. gaz. lek. 1931. 19. Hesse—Ztsch. f. kl. Med. b. 111. 20. Holst — Ztschr. f. kl. 1929. 21. Hagedorn u. Jensen — Bioch. Ztschr. b. 135. 22. Kontschegg — Wien. kl. Wch. 1935. 23. Klein u. Heinemann — Ztsch. f. kl. Med. 1929. 24. Kimmelstiel—Zntr. bl. Path. u. Path. Anat. b. 156. 25. Kuczarow—Klin. Wo 1934. 26. Laskowski—Pam. Zjaz. Poznań. 1933. 27. Magistris — Ergebn. der Physiol. 1931. 28. Parnas — Chemja fizjolog. 1922. 29. Pelczar — Nowotwory. 1932. 30. Pelczar — Nowiny lekar. 1933. 31. Pelczar — Klin. Wo 1933. 32. Pelczar — Pam. zjazdu lek. Poznań. 1933. (z Krzywobłockim). 33. Pelczar i Hofbauer — L'alexine et le Cancer. 34. Rotschild — Ztschr. ges. exp. med. 1933. 35. Rubinstejn — Med. 1935. Warszawa. 36. Sterling — Warsz. Czasop. Lek. 1920. 37. Thanhauser—Klin. Wo 1934. 38. Wassermayer—Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1933. 39. Weichardt — Die Grundlag. der unspec. Ther. 1936.

---

Aus dem Institut für Allgemeine und Experimentelle Pathologie der Universität St. Batory in Wilno
Direktor: Prof. Dr. *K. Pelczar.*

MICHAŁ KUCZAROW.

# Der Einfluss von Kephalin auf die pressorische und hyperglycaemisierende Wirkung von Adrenalin.

Die Arbeiten von Pelczar, Smolska, Hofbauer, Laskowski und Krzywobłocki haben die besondere Stellung von Kephalin in den Vorgängen im Organismus festgestellt.

Der Verfasser beschäftigt sich mit einer Teilfrage, d. h. mit dem Einfluss von Kephalin auf die pressorische und hyperglycaemisierende Wirkung von Adrenalin.

Es wurde den Kaninchen Adrenalin in der Menge von 0,1 ccm u. 1,0 ccm 1/100 vor und nach einer Injektion von Kephalin 0,6 — 1,0 ccm 1/500 und 1,0 ccm 1/100 intravenös gespritzt.

Es wurde auch Adrenalin in der Mischung mit Kephalinlösung gegeben und die Blutdruck—und Blutzuckerkurve bestimmt.

Die ausgeführten Experimente ergaben, dass eine Kephalininjektion nur geringe Blutdruckschwankungen und im Blutzucker nach einer vorübergehenden Hyperglycaemie eine, nach zwei Stunden entstehende hypoglicaemische Phase, hervorruft. (bei subcutan. Inj. tritt die hypoglik. Phase unmittelbar nach der. Inj. hervor).

Wenn Adrenalin mit Kephalin Kaninchen gespritzt wird, so steigt der Blutzucker bedeutender als nach Adrenalin allein.

Wird Adrenalin nach einer Kephalineinspritzung inijeziert, so erfolgt die Senkung des Blutdruckes langsamer.

Wird Kephalin nach einer Adrenalininj. gegeben, so werden Blutdruckschwankungen viel bedeutender, als nach Kephalin allein. Werden Kephalin und Adrenalin längere Zeit im Brutschrank gehalten, so wird die hyperglycaemisierende und die pressorische Wirkung von Adrenalin, abgeschwächt und endlich gedämpft.

Es kann angenommen werden dass es eine direckte Wirkung von Kephalin auf Adrenalin im Sinne einer Adsorbcion und Inaktivierung besteht.

Das Kephalin verstärckt die hyperglycaemisierende und pressorische Wirkung von Adrenalin, was vielleicht für eine sympaticotonisierende Wirkung von Kephalin spricht.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniwer. Stefana Batorego w Wilnie.
(Dyrektor Prof. Dr *Maksymilian Rose*).

podał: MICHAŁ MARZYŃSKI.

# Opieka nad umysłowo chorymi w województwach wschodnich.

Województwa wschodnie pod względem organizacji opieki nad umysłowo chorymi podzielić należy na 2 obszary: jeden obejmujący województwa wileńskie i nowogródzkie; drugi poleskie i wołyńskie. Każdy z tych obszarów silnie związany warunkami ekonomicznymi, komunikacyjnymi i narodowościowymi powinien posiadać organizację opieki nad umysłowo chorymi odrębną, stanowiącą całość i wystarczającą dla zaspokojenia wszystkich potrzeb tych dzielnic. Granice obszarów powinny być skorygowane przez przyłączenie niektórych powiatów bardziej związanych z innymi centrami do takich samych organizacji sąsiednich.

Od zakończenia wojny światowej ludność tych terenów wzrosła bardzo znacznie. Podczas pierwszego spisu ludności w 1921 roku było tu 4,2 milionów mieszkańców, podczas drugiego w 1931 roku 5,6 milionów mieszkańców. Przyrost w ciągu dziesięciolecia wynosi 33% i jest nadzwyczaj duży, lecz nie miarodajny, gdyż składa się nań poza przyrostem naturalnym reemigracja i repatryjacja powojenna 1118 tysięcy ludzi, z których większa część osiedliła się w województwach kresowych. Statystyka z lat 1929 — 1933 wykazuje przyrost naturalny 18,2‰ rocznie, co jest największą cyfrą dla całej Polski. Ścisłe dane dla województwa wileńskiego notują w 1932 roku 1,290,852 mieszkańców, w r. 1933 — 1,316,598 co stanowi przyrost 19,9‰. W tym samym okresie w innych województwach następuje szybki spadek przyrostu, który w latach 1931 — 1935 ulega i tutaj również pewnemu zahamowaniu i wynosi 15,8‰.

Dla porównania daję cyfry przyrostu naturalnego w innych województwach w latach 1929 — 1933 i 1931 — 1935.

| | 1929 — 1933 | 1931 — 1935 |
|---|---|---|
| Województwa centralne | 14,2‰ | 12,8‰ |
| Województwa zachodnie | 13,3‰ | 12,4‰ |
| Województwa południowe | 13,1‰ | 11,7‰ |

Przyrost w województwach wschodnich dotyczy głównie wsi, gdzie gęstość zaludnienia z 34 na kilometr kwadratowy wzrosła do

47, natomiast miasta rozwijają się z opóźnieniem, bo odsetek ludności miejskiej wzrósł w omawianym dziesięcioleciu z 13 na 14.

Należy przypuścić, że przyrost naturalny w latach następnych nie będzie wzrastał, a przeciwnie wzorem innym dzielnic spadnie, lecz mimo to pozostanie nadal znaczny. Przy tym miasta nieliczne i małe mają przed sobą ogromne możliwości rozwojowe i nietylko z łatwością wchłaniać będą znaczny odsetek przyrostu wiejskiego, ale przyciągną emigrację mieszczańską z innych dzielnic. Ta tendencja do wzrostu zaludnienia musi być szeroko uwzględniona przy projektowaniu nowych urządzeń psychiatrycznych, gdyż muszą one mieć możność szybkiej i celowej rozbudowy.

Ilość potrzebnych teoretycznie miejsc w szpitalach psychiatrycznych nie jest dokładnie ustalona. Wskazania w różnych środowiskach są różne i to co dla jednych społeczeństw jest luksusem, dla innych wydaje się prostą koniecznością. Praktycznie zagadnienie to rozwiązane jest w każdym kraju inaczej. Poczynając od Chin, gdzie szpitale psychiatryczne istnieją dopiero od kilkunastu lat i są założone przez europejskie lub amerykańskie stowarzyszenia i w sumie mają 1200 łóżek na 500,000 tysięcy mieszkańców (r. 1930) aż, do świetnie rozbudowanych zakładów w Anglii, Danii, Holandii, czy Szwajcarii, gdzie na tysiąc mieszkańców jest przeciętnie 3 łóżka w zakładach specjalnych i gdzie, uważając tę normę za zbyt małą, usilnie szpitalnictwo rozbudowują.

Stosunek ilości miejsc do zaludnienia uwarunkowany jest w pierwszym rzędzie kulturą danego społeczeństwa, jego zamożnością, gęstością zaludnienia i wreszcie stosunkiem mieszkańców wsi do mieszkańców miast.

U nas ustalono, że jedno miejsce na tysiąc ludności wystarczyć powinno i obecnie wszelkie wysiłki zdążają w tym kierunku. Nie znaczy to, aby cyfra 33 tysięcy łóżek była dla Polski wystarczająca, gdyż należy się liczyć z faktem, że jest około 100 tysięcy ludzi umysłowo chorych i niedorozwiniętych, lecz w warunkach naszych głównie na wsi $^{2}/_{3}$ z nich może bez większej szkody dla siebie i otoczenia utrzymywać się przy rodzinie.

Przy obecnie istniejących 14877 łóżkach etatowych i stanie faktycznym chorych 16580 (G.U.S. 1935 r.) niedobór jest bardzo wielki i wzrasta stale, gdyż przybywających łóżek jest mniej aniżeli wymagałaby tego wzrastająca ludność.

Na kresach wschodnich sytuacja jest wręcz katastrofalna.

Dla dokładnego zobrazowania sytuacji zostały przeprowadzone przez lekarzy powiatowych w województwie wileńskim spisy chorych, pozostających w domu. Dają nam one obraz rozpaczliwej sytuacji, uwidoczniony na tablicy umieszczonej na str. 387.

Rejestracja nie jest jednakowo przeprowadzona we wszystkich powiatach. Z załączonej tablicy widzimy jak wielkie istnieją różnice między poszczególnemi okręgami, które niczem nie są usprawiedliwione. Nic nas nie upoważnia to przypuszczenie, że pow. brasławski jest w tak szczęśliwem położeniu, że na jego terenach znajdowało się w 1932 roku tylko 18 chorych, gdy w powiecie święciańskim było ich zarejestrowanych 209. Niedokładność spisów tłomaczy się niesprecyzowaniem pytania, kogo należy uważać za umysłowo chorego lub niedorozwiniętego, z drugiej strony ogromnemi trudnościami przy rejestracji. Lekarz powiatowy nie jest w stanie poznać osobiście i zbadać wszystkich chorych swego terenu, a rodziny i gminy. obawiając się przymusowego umieszczenia w zakładzie i związanych z tem kosztów, starają się istnienie chorego zataić. Statystyka zebrana w 1932 roku obejmowała jedynie 863 osoby. Nie znaczy to, aby w następnych latach ilość chorych się zwiększyła, lecz spis był staranniejszy i większe dla niego zrozumienie. Spisy następne wykazują znaczne przesunięcie, obejmują one 1288 chorych przebywających w domu, w tem w powiecie święciańskim zmniejszyła się ilość chorych z 209 na 141, a w brasławskim w tymże okresie wzrosła z 18 na 81. Miasto Wilno wykazuje wzrost zarejestrowanych o 10%. Mimo tych widocznych niedokładności cyfry są wielkie. Naprz. w powiecie święciańskim mamy jednego chorego na 1090 zdrowych, w mieście Wilnie jednego chorego na 466 zdrowych, a w całym województwie wileńskim jednego zarejestrowanego chorego na 921 zdrowych.

Opierając się na normach minimalnych, ustalonych dla całego państwa i na danych statystycznych potwierdzających te normy dla województw wschodnich, musimy się liczyć z koniecznością posiadania dla samego województwa wileńskiego w chwili obecnej 1300 miejsc, dla całego obszaru województw wschodnich 5000.

Tymczasem rozporządzamy 280 łóżkami w szpitalach. 500 miejsc bowiem w kolonjach opieki rodzinnej, za miejsca szpitalne uważać nie możemy i dlatego wyłączę je z moich rozważań.

Historja szpitalnictwa psychiatrycznego w Wilnie ma piękne karty, gdyż już w 1635 roku biskup Abraham Woyno sprowadził konwent O. O. Bonifratrów, który obok kościoła Św. Krzyża otworzył szpital, początkowo ogólny, a potem przeznaczony wyłącznie dla

**Stan organizacyjny Służby Zdrowia w Województwie Wileńskim w roku 1935 w porównaniu z latami 1932—1933—1934.**

| POWIATY | ZALUDNIENIE | | | | Umysłowo chorzy i niedorozwinięci | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Umieszczeni w szpitalach i zakładach | | | | Pozostający w domu | | | |
| | 1932 | 1933 | 1934 | 1935 | 1932 | 1933 | 1934 | 1935 | 1932 | 1933 | 1934 | 1935 |
| Brasławski . . . . . . . . | 144521 | 147547 | 147547 | 148656 | 3 | 3 | 2 | 2 | 15 | 17 | 17 | 79 |
| Dziśnieński . . . . . . . . | 156913 | 159017 | 159556 | 159802 | 1 | 1 | 5 | 4 | 112 | 132 | 118 | 107 |
| Mołodecki . . . . . . . . | 92340 | 93405 | 94242 | 95473 | 7 | 6 | 3 | 4 | 58 | 78 | 82 | 85 |
| Oszmiański . . . . . . . . | 108167 | 110195 | 110000 | 109555 | 5 | 6 | 14 | 9 | 14 | 160 | 140 | 133 |
| Postawski . . . . . . . . | 99836 | 101182 | 100612 | 101460 | 5 | 5 | 5 | 12 | 87 | 87 | 88 | 178 |
| Święciański . . . . . . . . | 139025 | 140952 | 142338 | 142261 | 7 | 8 | 8 | 16 | 200 | 201 | 176 | 125 |
| Wilejski . . . . . . . . | 130961 | 132956 | 133636 | 135922 | — | 5 | 3 | 5 | 25 | 30 | 24 | 31 |
| Wil.-Trocki . . . . . . . . | 217964 | 222736 | 214472 | 215009 | 60 | 21 | 14 | 33 | 192 | 209 | 152 | 160 |
| m. Wilno . . . . . . . . | 201125 | 208608 | 207340 | 207750 | 113 | 122 | 52 | 56 | 158 | 278 | 299 | 390 |
| RAZEM . . | 1290852 | 1316598 | 1310243 | 1315888 | 201 | 177 | 107 | 141 | 863 | 1192 | 1096 | 1288 |

umysłowo chorych. W tymże charakterze po zwinięciu Konwentu przez władze rosyjskie był on prowadzony nadal pod zarządem „Prikaza obszczestwiennowo prizrenja". W 1903 roku wszyscy chorzy w liczbie 60 zostali przewiezieni do okręgowej lecznicy dla umysłowo chorych w Nowo Wilejce.

Równocześnie ze szpitalem Bonifratrów istniały pod koniec zeszłego wieku w Wilnie oddziały szpitalne przy szpitalu Św. Jakóba i Żydowskim, razem na 160 miejsc, i oddziały w miastach gubernjalnych Mińsku, Grodnie i Kownie. O tych ostatnich pisze wprawdzie Jareckij, że „grodzieński szpital nie tylko, że nie można porównać ze stajnią, ale każdy nowocześniejszy chlew jest dla niego ideałem, Mogę stwierdzić, że w wielu miejscowościach Rosji widziałem obżydliwe domy warjatów, ale nie mogłem sobie wyobrazić nic podobnego do komórek grodzieńskiego szpitala. Nie lepsze są zresztą w Kownie i Mińsku; są one zbiornią, dokąd się zamyka tych umysłowo chorych, których w domu nawet na łańcuchach nie dało się utrzymać. Napis na wrotach Dantejskiego Piekła byłby dla nich zbyt delikatną dewizą".

Nic więc dziwnego, że władze rosyjskie kosztem 1230000 rubli wybudowały szpital okręgowy w Nowo Wilejce na 1100 pacjentów i zwinęły wszystkie oddziały na prowincji, poza dwoma oddziałami w Wilnie. Razem w latach 1904—1914 było w Wilnie 1260 miejsc etatowych, obsługujących cały obszar północno-zachodniego kraju, t. j. 5 gubernji o ówczesnem zaludnieniu tylko nieznacznie większem aniżeli obecne — wileńskiego i nowogródzkiego. Teren województwa poleskiego i wołyńskiego był obsługiwany przez okręgowy zakład psychiatryczny w Winnicy.

Wojna opiekę nad umysłowo chorymi zlikwidowała. Szpital okręgowy w Nowo-Wilejce został zamieniony na koszary, oddziały szpitalne miejskie na lazarety. Chorzy albo ewakuowani wgłąb Rosji albo odesłani do domów. Po wojnie władze polskie podjęły pracę od podstaw. Reaktywowano szpitalne oddziały miejskie, częściowo je nawet powiększając. W wojskowym szpitalu garnizonowym powstał oddział neurologiczny i psychiatryczny na 70 łóżek, potem zredukowany do 20, gdzie przez pierwsze lata przyjmowano także chorych cywilnych. Wreszcie w 1927 roku otwarto Państwowy Szpital Psychiatryczny na 120 łóżek, rozszerzony później do 150. W ten sposób w Wilnie w roku 1928 było 268 łóżek w szpitalach cywilnych i 20 w wojskowym. Od tego czasu do roku 1934 stan posiadania psychiatrii stale się kurczył, gdyż miasto likwiduje swe oddziały dla umysłowo chorych, dążąc do stworzenia tylko jednego na 50 łóżek

w szpitalu Sawicz. W 1934 roku Państwowy Szpital Psychiatryczny wykańcza budowę oddziału w Kojranach na 80 łóżek, który mając do dyspozycji obszerne tereny uprawne staje się kolonją rolniczą, dając swym pacjentom najszerzej pojętą terapię zajęciową.

Kojrany jest to dawny majątek Łopacińskich, wsławiony w XVIII i XIX wieku wysokim stopniem uprzemysłowienia. Był on ośrodkiem kultury rokokowej na ziemiach wschodnich. W końcu XIX wieku bardzo podupadł, przeszedł w ręce rosyjskie, wreszcie po wojnie, jako majątek opuszczony, został objęty przez państwo. Częściowo uległ parcelacji, częściowo, został oddany wojskowości na poligon, ośrodek zaś przeznaczono na budowę wielkiego szpitala psychiatrycznego. Opracowano plany zakładu na 800 chorych, porobiono pomiary, lecz do budowy na skutek pogorszenia się warunków ekonomicznych nie doszło. W 1933 roku folwark z bardzo zniszczonymi zabudowaniami gospodarskiemi został oddany Państwowemu Szpitalowi Psychiatrycznemu, który z dotacji Skarbu Państwa i oszczędności budżetowych przerobił starą stylową stajnię na pawilon .dla chorych i mieszkania dla personelu, zaprowadził urządzenia wodociągowe i kanalizację, zaadaptował stary budynek gorzelni na kuchnię i magazyny.

W październiku 1934 roku oddział został uruchomiony. Chorzy są kierowani ze szpitala w Wilnie po przejściu dłuższej obserwacji. Są to przeważnie albo rekonwalescenci, albo chronicy, którzy nadają się do pracy. Na miejscu mieszka stale lekarz, asystent szpitala, wykwalifikowany personel pielęgniarski i personel administracji folwarcznej. Majątek powoli powstawał z ruin, a gospodarstwo rolne dzięki współpracy chorych podnosiło się. Personel folwarczny wdrożony został do pracy razem z chorymi. Obecnie w Kojranach znajduje się koło 80 chorych, z których większa część pracuje. Procent pracujących zależny jest w znacznym stopniu od pory roku i prac w polu. W czasie żniw wynosi prawie 100, w miesiącach zimowych waha się około 50. Pacjenci podzieleni są na dwie zasadnicze grupy. Pierwsza pracuje w polu wyłącznie z niekwalifikowanym psychiatrycznie personelem, druga pod dozorem pielęgniarzy. Personel rekrutuje się z personelu szpitalnego z Wilna i na 80 chorych wynosi: jeden starszy pielęgniarz, 3 pielęgniarzy, 2 pielęgniarki.

Dotychczasowe doświadczenia są dobre. Chorzy bardzo poprawiają się fizycznie, do pracy przeważnie dają się wciągnąć łatwo, a stan psychiczny w wielu wypadkach ulega znacznej poprawie. Za-

ostrzeń się stanów choroby spostrzega się niewiele i w tych wypadkach pacjenci kierowani są natychmiast do szpitala w Wilnie.

Środków krepujących, krat i t. p. niema zupełnie, okna o normalnych szybach, izby chorych znajdują się na parterze. Mimo nielicznego personelu i braku środków zamknięcia ucieczki są nader rzadkie, przeważnie z pracy. Prawie wszyscy chorzy z ucieczki powrócili, większość została dostarczona przez policję lub ludność okoliczną, pewna liczba po niejakim czasie zgłosiła się sama czy to w Kojranach, czy w szpitalu w Wilnie. Kilku chorych trafiło do domów, gdzie pozostali pod opieką rodziny, dwuch chorych zaginęło i niema o nich wiadomości. Wypadki przy pracy były niegroźne i nieliczne, przeważnie wynikały z nieostrożności pacjentów i nie były liczniejsze aniżeli normalnie na folwarku. Tragiczny wypadek zdarzył się jeden, chory oligofrenik podczas pracy zadał dozorującemu i współpracującemu fornalowi ciężką ranę łopatą.

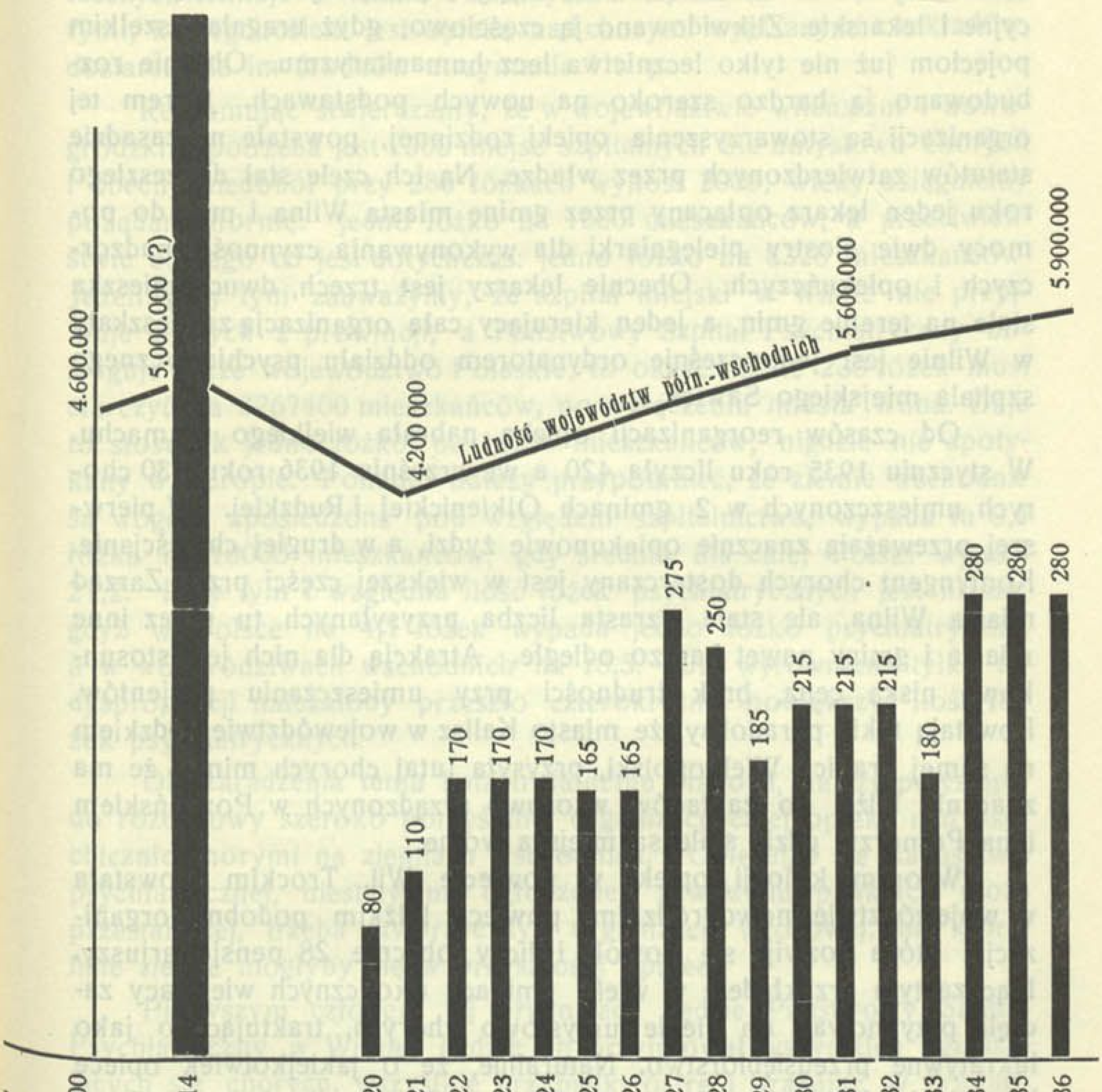
Naogół oddział szpitalny o typie kolonii rolniczej okazał się bardzo celowy i praktyczny i należałoby go znacznie rozszerzyć. Przy odpowiednio postawionym gospodarstwie rolnym i wyszkolonym personelu możnaby korzystając z pracy chorych, osiągać znaczne zyski i temsamem obniżyć koszta utrzymania chorego.

Stan szpitalnictwa psychiatrycznego w Wilnie obrazuje następująca tablica:

Brak miejsc zmuszał do umieszczania chorych z województw wschodnich w zakładach mniej przepełnionych, przeważnie na Pomorzu, ale również prawie wszystkie zakłady w centrum kraju miały pacjentów, pochodzących z Wileńszczyzny. W pierwszym rzędzie m. Wilno, a częściowo i gminy wiejskie miały kontrakty z zakładami pomorskiemi i tam kierowały większość swych pacjentów. Nie trzeba dowodzić niepraktyczności tego systemu, gdyż koszta przejazdu obciążają koszta leczenia, przytem pacjenci byli wyrwani ze swoich środowisk, przeniesieni w zupełnie odrębne warunki, gdzie często nie mogli być przez lekarzy i personel zrozumieni i sami otoczenia swego nie rozumieli. Mowa tu o białorusinach. Dokładnych danych, wielu pacjentów było w ten sposób umieszczonych, nie mogłem uzyskać. W 1932 roku miasto Wilno miała około 200 chorych w Świeciu, Kocborowie, Owińsku i Tworkach. Od tego czasu liczba ta gwałtownie spadła i większość tych chorych znajduje się obecnie w kolonjach opieki rodzinnej w gminie rudziskiej i olkienickiej.

Opieka rodzinna dla umysłowo chorych we wsiach Deksznia i Lejpuny istnieje od połowy zeszłego wieku jako samorodny twór,

## ILOŚĆ ŁÓŻEK DLA UMYSŁOWO CHORYCH W WILNIE




1) Szpital miejski Św. Jakóba,
2) Otwarto oddział w Szpitalu Wojskowym,
3) Otwarto oddział w Szpitalu miejskim żydowskim,
4) Otwarto Państwowy Szpital Psychjatryczny (120 łóżek),
5) Zamknięto dla ludności cywilnej szpital Wojskowy,
6) Zamknięto oddział Szpitala Św. Jakóba,
7) Rozszerzono Państwowy Szpital Psychjatryczny (150 łóżek),
8) Zredukowano miejsca w Szpitalu Żydowskim,
9) Otwarto oddział Państwowego Szpitala Psychjatrycznego w Kojranach, Otwarto oddział w Szpitalu Miejsk. Sawicz.

rozwijający się bujnie dla wielkiego dobra opiekunów, umieszczonych tam chorych. W latach ostatnich zajęły się nią czynniki administracyjne i lekarskie. Zlikwidowano ją częściowo, gdyż urągała wszelkim pojęciom już nie tylko lecznictwa lecz humanitaryzmu. Obecnie rozbudowano ją bardzo szeroko na nowych podstawach. Jądrem tej organizacji są stowarzyszenia opieki rodzinnej, powstałe na zasadzie statutów zatwierdzonych przez władze. Na ich czele stał do zeszłego roku jeden lekarz opłacany przez gminę miasta Wilna i miał do pomocy dwie siostry pielęgniarki dla wykonywania czynności nadzorczych i opiekuńczych. Obecnie lekarzy jest trzech, dwuch mieszka stale na terenie gmin, a jeden kierujący całą organizacją zamieszkały w Wilnie jest jednocześnie ordynatorem oddziału psychiatrycznego szpitala miejskiego Sawicz.

Od czasów reorganizacji opieka nabrała wielkiego rozmachu. W styczniu 1935 roku liczyła 420 a we wrześniu 1936 roku 530 chorych umieszczonych w 2 gminach Olkienickiej i Rudzkiej. W pierwszej przeważają znacznie opiekunowie żydzi, a w drugiej chrześcjanie. Kontyngent chorych dostarczany jest w większej części przez Zarząd miasta Wilna, ale stale wzrasta liczba przysyłanych tu przez inne miasta i gminy nawet bardzo odległe. Atrakcją dla nich jest stosunkowo niska cena, brak trudności przy umieszczaniu pacjentów. Powstają takie paradoksy, że miasto Kalisz w województwie łódzkiem na samej granicy Wielkopolski, przysyła tutaj chorych mimo, że ma znacznie bliżej do zakładów wzorowo urządzonych w Poznańskiem i na Pomorzu, gdzie stale są miejsca wolne.

Wzorem kolonji opieki w powiecie Wil. Trockim powstała w województwie nowogródzkim, powiecie lidzkim podobna organizacja, która rozwija się powoli i liczy obecnie 28 pensjonarjuszy. Idąc za tym przykładem w wielu gminach okolicznych wieśniacy zaczęli przyjmować do siebie umysłowo chorych, traktując to jako lukratywne przedsiębiorstwo. Naturalnie, że o jakiejkolwiek opiece lekarskiej i fachowem pielęgniarstwie w tych wypadkach mowy niema i wszystko nastawione jest na zysk. Przez to wyzysk chorych jest nieunikniony. Dziwić się należy, że są gminy i rodziny, które takim ludziom chorych swych powierzają.

Nielicząc tych „dzikich" kolonji opieki, których statystyka jest nieuchwytna, mamy obecnie w opiece około 560 chorych, tendencja jest wybitnie wzrostowa, gdyż pojemność nawet zorganizowanych ośrodków jest praktycznie nieograniczona. Dla uzupełnienia obrazu przypomnę, że pewna ilość chorych narkomanów znajduje się w za-

kładzie w Świacku, stworzonym dla całego kraju. Z instytucji społecznych istnieje w Wilnie Towarzystwo Opieki nad Umysłowo Chorymi, którego celem jest opieka nad chorymi wypisanymi z zakładów, dostarczania im środków utrzymania i t. p.

Reasumując stwierdzamy, że w województwie wileńskim i nowogródzkim potrzeba jest 2300 miejsc szpitalnych dla umysłowo chorych i obecny niedobór przy 280 łóżkach wynosi 2000, wtedy osiągniemy pożądaną normę: jedno łóżko na 1000 mieszkańców, w przeciwieństwie do tego co jest dotychczas: jedno łóżko na 8328 mieszkańców. Jeżeli przy tym zauważymy, że szpital miejski w Wilnie nie przyjmuje chorych z prowincji, a Państwowy Szpital Psychiatryczny obsługuje także województwo Poleskie, to okaże się, że 230 łóżek musi starczyć na 3267400 mieszkańców, po wyłączeniu miasta Wilna. Daje to stosunek jedno łóżko na 14206 mieszkańców, nigdzie nie spotykany w Europie. Ponadto należy przypomnieć, że ziemie wschodnie są wogóle upośledzone pod względem szpitalnictwa, wypada tu 8,4 łóżka na 10000 mieszkańców, gdy średnia dla całej Polski wynosi 21,2. Przy tym i względna ilość łóżek psychiatrycznych jest niższa, gdyż w Polsce na 4,7 łóżek wypada jedno łóżko psychiatryczne, a w województwach wschodnich na 18,5. Dla wyrównania tylko tej dysproporcji należałoby przeszło czterokrotnie powiększyć ilość łóżek psychiatrycznych.

Dla zaradzenia temu katastrofalnemu stanowi, należy przystąpić do rozbudowy szeroko pomyślanej organizacji całej opieki nad psychicznie chorymi na ziemiach wschodnich. Opierając się na ustawie psychiatrycznej, niestety nie ogłoszonej, a w wielu punktach może przestarzałej, trzeba stworzyć typ organizacji wzorowej, na której inne ziemie mogłyby się w przyszłości oprzeć.

Pierwszym członem tej organizacji będzie Państwowy Szpital Psychiatryczny w Wilnie, będzie on przyjmował wszystkich zgłaszających się chorych, wszystkie przypadki ostre i pracując w symbiozie z Kliniką Uniwersytecką, badał je, leczył i dokonywał segregacji, rozsyłając do innych zakładów. Obecna ilość miejsc starczyć nie może, należy ten szpital rozbudować do 300 łóżek, przy tym wszystkie pawilony dostosować do nowych zadań, to jest do obserwacji i terapji przypadków ostrych. Tereny szpitalne nadają się do tego idealnie, piękne położenie, bezpośrednia bliskość miasta, wreszcie istniejące urządzenia gospodarcze umożliwiają w krótkim czasie i niewielkim stosunkowo kosztem stworzenie wzorowej lecznicy.

Drugim członem opieki powinien być szpital w Kojranach. Umieszczani w nim będą wszyscy ci chorzy, którzy po przebyciu obserwacji i leczenia w Wilnie wymagać będą nadal opieki szpitalnej, a dla których terapja pracą będzie najskuteczniejszym środkiem leczniczym. W Kojranach poza oddziałem dla pracujących powinien powstać oddział dla marantyków, chorych otępiałych, wymagających troskliwej pielęgnacji, oraz oddział dla gruźlików, gdzie byłaby szeroko stosowana klimatoterapja. W sumie Szpital w Kojranach winien być rozbudowany do 600 — 800 łóżek, aby podołać swemu zadaniu. Tutaj również rozbudowa winna iść stopniowo, pawilonami, przytem należy stosować jaknajekonomiczniejszy sposób budowania, unikać kosztownych urządzeń, zastosować budynki dla potrzeb chroników, dając im pomieszczenie higjeniczne, lecz proste i ekonomiczne w użytkowaniu.

Początek jest zrobiony; budynki administracyjne, kanalizacja, wodociąg, światło i tp. kosztowne urządzenia zaprowadzone, a dalsza rozbudowa powinna leżeć w możliwościach finansowych najbliższych lat. Dopiero trzecim etapem są kolonje opieki rodzinnej, do których chorzy mogą być kierowani wyłącznie po przebyciu obserwacji w Wilnie i w Kojranach i zakwalifikowani przez zakłady. Przytem nadal ścisłe współdziałanie zakładów i kolonji może zapewnić choremu odpowiednie warunki bytowania. Przy dzisiejszym systemie jest to prawie niemożliwe i lekarze kolonii, którzy mając kilkuset chorych rozrzuconych na stosunkowo znacznej przestrzeni, nie są w stanie bez poważnego oparcia o szpital dać im odpowiedniej opieki leczniczej. Rola ich zamienia się w rolę administratora i kontrolera, ale leczenie sensu stricto nie istnieje. Chory jest zdany całkowicie na swych opiekunów, od których można wymagać zajęcia się jego potrzebami fizycznemi, ale którzy o pielęgniarstwie nie mają pojęcia, ani nigdy go mieć nie będą. Wytwarza to więc powrót do średniowiecznych, czy chińskich poglądów, że umysłowo chory nie musi być leczony przez fachowców, lecz że wystarczy dać mu opiekę i stworzyć warunki takie, aby mógł wegetować i nie zawadzać społeczeństwu i rodzinie. Na tego rodzaju pogląd lekarz zgodzić się nie może, gdyż nawet w najbardziej beznadziejnie wyglądającej chorobie psychicznej, niejednokrotnie przy umiejętnem postępowaniu można osiągnąć duże rezultaty. Wprawdzie opieka rodzinna okazała się bardzo pożyteczną, ale tylko tam, gdzie jest przedłużeniem opieki szpitalnej i gdzie odbywa się pod bardzo ścisłym lekarskim kierownictwem. Taka opieka powinna być szeroko rozbudowana i na wileńszczyźnie, gdzie trafiła na grunt podatny niewą-

tpliwie osiągnie ona duże rezultaty. Dlatego trzeba nią się specjalnie zająć i pokierować, aby idea zasadniczo dobra nie uległa, ze względów głównie ekonomicznych, wynaturzeniu i spaczeniu.

Przedewszystkiem należy jaknajenergiczniej zwalczać te opieki lub tych opiekunów, którzy dziko, bez żadnego nadzoru biorą do siebie chorych za opłatą. Winno tu wkroczyć Państwo, stosując jaknajdalej idące represje. Jakiekolwiek tolerowanie tych „sanatorjów" musi być niemożliwe, a ustawa psychjatryczna winna bardzo wyraźnie być w tym kierunku uzupełniona. Tymczasowo regulują tę sprawę okólniki Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 25.I. 1934 r. i 17 VIII 1934 r.

Rozbudowa samej opieki rodzinnej nie natrafi na żadne trudności, stosunkowo nie wielki wydatek na domy centralne, mieszczące biura, ambulatorja, łaźnie i sale rozrywkowe łatwo powinny pokryć opiekunowie i gminy, które z opieki ciągną pośrednio dość znaczne zyski.

Poza tymi trzema stopniami opieki nad umysłowo chorymi tj. szpitalem w Wilnie, szpitalem w Kojranach i kolonjami opieki muszą powstać na tutejszym terenie jeszcze instytucje dodatkowe dla uzupełnienia całokształtu. W pierwszym rzędzie oddział dla podsądnych i dla tych którzy na podstawie art. 17 i 18 K. K. zostali przez sąd umieszczeni przymusowo w zakładach. Dla nich winien powstać zakład specjalny, gdzie stosowane będą nieco inne metody postępowania, znacznie ściślejszy dozór, pomieszczenia uniemożliwiające ucieczki. Tam również winny być prowadzone obserwacje stanu umysłowego podsądnych. Oddział ten stworzony dla całej apelacji na 100 miejsc najlepiej mieścić się będzie w mieście w niewielkim oddaleniu od sądów i więzienia. Administracja jego należeć powinna do Min. Sprawiedliwości, a kierownictwo leżeć w rękach wytrawnego psychiatry.

Jedną z największych bolączek jest brak zakładu specjalnego dla małoletnich. Tego rodzaju oddział mógłby powstać w Wtlnie jako samodzielna jednostka. Pomieszczenie go np. w Kojranach mijałoby się z celem, gdyż trzebaby było stworzyć specjalne szkoły, kosztowne i trudne do utrzymania przy niewielkiej ilości dzieci. Natomiast w mieście częściowo dzieci mogłyby korzystać ze szkół powszechnych i specjalnych.

Jako kamień kluczowy całej tej budowli psychjatrycznej winien powstać ośrodek higjeny psychicznej, czyto samodzielny, czy też związany ściśle z Kliniką, gdzieby koncentrowała się cała strona teoretyczna zagadnień psychjatrycznych, gdzie obok przychodni i labo-

ratorjów z czasem mógłby być stworzony szpital na wzór Hôpital Henri Rousselle w Paryżu.

Stosunek miejsc poszczególnych członów opieki winien być jak 1:3:3, dla szpitala w Wilnie, w Kojranach i opieki rodzinnej. Przytem opieki rodzinne nie powinny zbyt wielkiej ilości chorych skupiać na jednem terytorjum i organizacji takich powinno być kilka rozsianych w punktach najdogodniejszych komunikacyjnie i w zależności od charakteru i stopnia kultury mieszkańców.

Na przeszkodzie do rozwoju opieki nad psychicznie chorymi stoją dwa wielkie braki: brak jednolitego ustawodawstwa psychiatrycznego, które jest opracowane i czeka od dłuższego czasu na sankcję ustawodawczą, oraz uregulowanie finansowej strony zagadnienia.

Obecne ustawy nakładają obowiązek utrzymania chorych na rodziny i samorządy, co w praktyce prowadzi do nieumieszczania chorych w zakładzie, a puszczania ich samopas, skuwanie w kajdany lub wreszcie do nieszczęśliwych wypadków dla chorego lub jego otoczenia, albo też do szukania taniości, że tak powiem okazji, do umieszczania chorych nienadających się do tego w kolonjach opieki rodzinnej i tym samym do spaczania ich myśli przewodniej.

Po umieszczeniu chorego wyłania się kwestja regularnego opłacania leczenia, czemu przeważnie rodziny na dłuższą metę sprostać nie mogą i cały ciężar przerzucony jest na samorządy.

Z tego tytułu, obciążenie gmin jest bardzo wielkie, a wobec szczupłości kredytów na opiekę społeczną, wogóle staje się fikcją. Gdy gmina ma obowiązek płacić czasem za kilku chorych umysłowo z jej terenu, to przeważnie nie płaci wcale i dług jej w szpitalach rośnie niepomiernie. Dla ilustracji przytaczam tu tablicę obciążeń budżetów samorządowych z tytułu opieki społecznej w województwie Wileńskim i procentowe obciążenie budżetów gminnych w poszczególnych powiatach. Z cyfr przytoczonych łatwo zrozumieć dlaczego samorządy bronią się wszelkiemi siłami przed umieszczeniem chorego w zakładzie a potem nie honorują rachunków, tabl. na str. 397.

Jakie sumy z tego idą na opiekę nad psychicznie chorymi w powiatach, nie mogłem stwierdzić, natomiast wyciąg z budżetu m. Wilna na rok 1934 — 35 przytaczam.

## Preliminarz wydatków na cele zdrowotne samorządów województwa Wileńskiego w roku 1936/37 w porównaniu z rokiem 1935/36

**(liczby z roku 1936/37 prowizoryczne)**

| POWIATY | Ogólny budżet Wydz. Powiatowych | | Wydatki brutto na Zdrowie Publiczne | | 0/0 w stosunku do ogólnego budżetu | | Praktyczne wydatki Wydz. Powiatowych na Zdrowie Publiczne *) | | Wydatkl Wydziału Powiatowego na 1 mieszkańca w groszach | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1935/36 | 1936/37 | 1935/36 | 1936/37 | 1935/36 | 1936/37 | 1935/36 | 1936/37 | 1935/36 | 1936/37 |
| Brasławski . . . | 293450 | 321068 | 42554 | 56323 | 14,5 | 17,5 | 22900 | 25648 | 10,0 | 12,3 |
| Dziśnieński . . | 327346 | 283915 | 38568 | 47505 | 12,4 | 16,6 | 23268 | 27405 | 14,6 | 17,1 |
| Mołodecki . . . | 197368 | 198600 | 19860 | 19775 | 10,0 | 9,8 | 9760 | 7900 | 10,0 | 8,4 |
| Oszmiański . . . | 236997 | 196145 | 26745 | 23370 | 12,1 | 12,0 | 13350 | 13430 | 12,1 | 12,2 |
| Postawski . . . | 242525 | 240176 | 26896,50 | 27848 | 11,2 | 11,6 | 15190 | 14448 | 14,6 | 14,2 |
| Święciański . . | 287943 | 293945 | 31694 | 35479 | 11,6 | 12,0 | 11843 | 15349 | 8,4 | 10,0 |
| Wilejski . . . . | 218040 | 233100 | 33810 | 36540 | 14,8 | 15,6 | 18360 | 19740 | 13,7 | 14,8 |
| Wil. Trocki . . | 590734 | 506880 | 58420 | 61517 | 11,8 | 12,1 | 51500 | 50417 | 23,1 | 22,6 |
| m. Wilno . . . | 6398642 | 6194565 | 1286185 | 1240165 | 22,0 | 20,0 | 1166573 | 1117910 | 5,54 | 5,32 |
| Razem . . | 8793045 | 8467894 | 1564732,50 | 1548522 | 17,8 | 18,3 | 1332744 | 1292247 | — | — |

*) Praktyczne wydatki wydziałów Powiatowych po potrąceniu subwencji skarbowych, zwrotów od gmin i wszelkich opłat oraz wydatków na PW. i WF.

Dotacje ze Skarbu Państwa na zdrowie publiczne wynosiły w roku 1934/35 — 776066 zł., w roku 1935/36 — 806061 zł., nie wliczając w to sum otrzymanych przez Państwowy Szpital Psychjatryczny które wynosiły w roku 1934/35 — 132138 zł., w roku 1935/36 — 143922 zł.

WYDATKI

Dział VIII Zdrowie Publiczne. Par. 71, poz. b. Koszta utrzymania umysłowo chorych.

Zwrot kosztów leczenia obcym gminom za ubogich umysł.-chorych:

| | | | |
|---|---|---|---|
| w szpitalach psychiatrycznych, | 50 | chorych×105,00×12= | 63,000.— |
| w Kolonii Opiek Rodzinnych | 220 | „ × 50,00×12= | 132,000.— |
| w Pruszkowie na dziec. nied. | 12 | „ × 75,00×12= | 10,800.— |
| w Państw. Szpit. Psych. w Wilnie . . . . . . . . . . . | 5 | „ ×120,00×12= | 7,200.— |
| Uposaż. lekarza wraz z świadczeniami specjaln. . . . . . | | | 4,663 63 |
| Razem . . . | 287 | | 217,663.63 |

Roczne utrzymanie chorego umysłowo 758.41 Zł.
Dzienne „ „ „ 2.63 Zł.

Przytem należy zauważyć, że nieuwzględniono tutaj utrzymania oddziału w szpitalu miejskim na 50 łóżek, prawie całkowicie zapełnionego chorymi z miasta, a którego koszt niewątpliwie wynosi tyleż, co umieszczenie 50 chorych w obcych zakładach t. j. 63,000.—zł., więc dodając tę pozycję otrzymamy, że umysłowo chorzy miasto Wilno kosztowali w roku 1934 - 35 przeszło 280,000.—zł. Jeśli więc przyjąć, że na 290 chorych zarejestrowanych w powiecie święciańskim połowa wymagała umieszczenia w zakładach, a koszt ich utrzymania wynosiłby przeciętnie tyle, wiele wydaje miasto Wilno, wynikałoby, że utrzymanie chorych psychicznie kosztowałoby ten powiat 79633.—złote, przy preliminowanych wydatkach na całe zdrowie publiczne 35479.— zł. Jest to absurd i należy mu kres położyć, o ile nie zdecydować się, aby w dalszym ciągu umysłowo chorzy pozostawali bez jakiejkolwiek opieki.

Te opłakane stosunki finansowe powodują, że w chwili obecnej gdy w województwach wschodnich jest moc chorych, to zakłady urządzone i administrowane pierwszorzędnie na zachodzie kraju mają miejsca wolne. Pociąga to za sobą, że gminy poszukują taniości, idzie licytacja in minus i tem samem obniżyć się musi ogólny poziom zakładów kosztem chorych.

Jak zostanie definitywnie ustalona sprawa opłat w przyszłości, nie jest przesądzone. Utrzymanie umysłowo chorego winno być jednak rozłożone na całe społeczeństwo równomiernie. Czy to w formie stworzenia specjalnego funduszu dla całego Państwa, czy połączenia samorządów w duże grupy oparte na stałych dotacjach, czy wreszcie

przez włączenie do budżetu państwowego potrzebnych kwot. Całe zagadnienie musi być załatwione ramowo, jednolicie dla całego kraju. Przed przyszłą organizacją otwierają się dwa zadania zasadnicze. Utrzymanie istniejących placówek i rozbudowa racjonalna nowych. Musi to pociągnąć za sobą pewną reorganizację, a może nawet likwidację placówek zbyt kosztownych. Nie uważamy aby przedwojenny system niemiecki stosowano i u nas, aby choremu przy minimalnym jego wysiłku dać warunki bytowania luksusowe w porównaniu do przeciętnych jego warunków domowych. Potrzebne jest to może dla szpitali chirurgicznych, ale psychicznie choremu wystarczy dać warunki higieniczne, proste i przeto tanie. Przytem należy wyzyskać zdolności chorych do pracy. Głównie dlatego, że lecznictwo pracą jest jednym z naczelnych postulatów dzisiejszej terapji. W ten sposób pacjent choć w części będzie mógł zarobić sam na swoje utrzymanie. W pierwszym rzędzie nasuwa się tu projekt utworzenia kolonii roboczych. Duża ilość majątków państwowych rolnych zaniedbanych lub wydzierżawionych mogłaby się stać idealnym warsztatem dla całych grup chorych, którzy pod kierunkiem fachowym sami potrafiliby wypracować sobie część bytu. Nie jest to utopją i przy dobrej woli i pewnych inwestycjach szybko wydałoby rezultaty, któreby odczuło całe społeczeństwo przez obniżenie kosztów utrzymania umysłowo-chorych.

Dla terenów wschodnich zagadnienie to jest palące. Należy sobie uprzytomnić, że w województwie wileńskim 21,2% robotników w przemyśle przetwórczym zarabiało w 1935 roku do 40 zł. miesięcznie, a 74,1% do 120 zł. — w województwie nowogródzkim zaś poniżej 120 zł. zarabiało 96,1%. Robotnik rolny (ordynariusz) zarabia w gotowiźnie i naturaliach do 50 zł. miesięcznie, za co utrzymuje rodzinę częstokroć bardzo liczną. Dniówka robotnika rolnego wynosi przeciętnie 1.20 — 1.50 zł. (miesięcznie koło 40 złotych) przy tym zatrudniony jest tylko przez część roku. Emerytura niższego funkcjonariusza państwowego wynosi kilkadziesiąt zł. miesięcznie. Wszystko to razem świadczy o wielkim kontraście między kosztem utrzymania jednego chronicznie umysłowo chorego (105 zł. miesięcznie) a dochodami większej części ludności. Dlatego też chorzy chronicznie, wymagający opieki szpitalnej, u których jedynie czas i terapia zajęciowa mogą wpłynąć na poprawę ich stanu, oraz umieszczeni przez sąd, których okres przebywania w szpitalu rozciąga się zazwyczaj na lata — winni otrzymywać warunki bytu zbliżone do tych w jakich przebywają ludzie zdrowi. Koszt ich utrzymania winien wynosić koło 50 zł. miesięcznie. Za tą cenę można im dostarczyć utrzymanie po-

dobne do przeciętnego utrzymania całej ludności, warunki higieniczne dobre, opiekę pielęgniarską i lekarską.

Obniżenie kosztów odciąży w znakomity sposób samorządy, ewentualnie umożliwi umieszczenie większej ilości chorych w zakładach.

Dla chorych w stadium ostrym taksa 3.50 zł. dziennie musi być zachowana, gdyż w początkach schorzenia należy stosować wszelkie środki terapeutyczne dostępne, a te są kosztowne i na obniżenie opłat nie pozwalają.

Sprawa organizacji opieki nad umysłowo chorymi jest w znacznym stopniu zagadnieniem ekonomicznym i musi być dostosowana do dochodu społecznego ludności, wszelkie przerosty organizacyjne i luksusowe urządzenia w dzisiejszych czasach są niestosowne i niecelowe.

W myśl powyżej przytoczonych danych i rozważań Państwowy Szpital Psychiatryczny w Wilnie przedstawił już w roku ubiegłym odpowiednie wnioski Ministerstwu Opieki Społecznej.

## Piśmiennictwo.

Bednarz — Obecny stan opieki nad psychicznie chorymi w Polsce. Roczn. Psych. VI—1927. Bednarz i Piotrowski — Sprostowanie do poprzedniej polemiki. Now. Psych. I—1928. Borawski Wł. — Podstawowe warunki rozwoju budownictwa psychiatrycznego w Polsce. „Zdrowie", rocznik 45. Warszawa 1930. Borawski i Heyman — Budowa wojewódzkiego białostockiego zakładu psychiatrycznego w Choroszczy. 1930, broszura. Borawski i Heyman — Urządzenia i instalacje w zakładach psychiatrycznych. Polskie Tow. Szpit. Nr. 24 rok III 1933. Czarniecki Feliks — Opieka nad psychicznie chorymi w Rosji przedwojennej — Lekarz Polski Nr. 2 Warszawa 1928. Drożdż Wacław — Krótki rys historyczny opieki nad umysłowo chorymi w Woj. Lubelskiem. Roczn. Psych. XXI 1933. Falkowski Adolf — Uwagi do projektu ustawy o opiece nad osobami psychicznie chorymi. Wilno 1929. Falkowski Adolf — Czynnik wychowawczy w lecznictwie psychiatrycznem. Pam. Wil. Tow. Lek. rok V. 1929, Furhman Ign., Katz Helena — Wojewódzki komunalny szpital psychiatryczny w Chełmnie. Chełm 1932. Gallus Jan — Stan szpitali psychiatrycznych i opieki pozazakładowej w Polsce w okresie 1930—1933. Now. Psych. XII rok 1934. Gradziński A. i Stryjeński Wł. — O opiece pozazakładowej nad psychicznie chorymi na terenie miasta Krakowa. Polska Gaz. Lek. Nr. 48 rok 1932. Jakubowicz — Odczyt o wilenskoj okrużnoj leczebnice dla duszewno bolnych za 1910 god. Wilno 1910. Jankowska Halina — O wzajemnem ustosunkowaniu się dzieci opiekunów i psychicznie chorych w opiece rodzinnej. Warsz. Czas. Lek. Nr. 25—28 1934 r. Jankowska Halina — O opiece rodzinnej nad psychicznie chorymi. Polska Gaz. Lek. Nr. 36 1934. Jankowska Halina — Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi na Wileńszczyźnie. Now. Psych. zesz. I—II 1934. Jareckij A. — Kratkaja istoriczeskaja zamietka o postrojkie wilenskoj okrużnoj leczebnice. Naucz. Archiw. Wil. Okrużnoj Leczebnice Wilno 1904. Krainskij H. — Otczot o Wilenskoj okrużnoj leczebnice za 1903 god. Naucznyj Archiw Wil. Okr. Leczebnice Nr. 3 i 4 Wilno 1904. Łapiński Teodor —

Opieka nad psychicznie chorymi dawniej i dzisiaj. Now. Psych. roczn. XII zesz. 1—2. Łuniewski Witold — Dwa wyjaśnienia Min. Opieki Społecznej w sprawach psychiatrycznych. Now. Psychiatryczne roczn. XII zesz. 1—2. Łuniewski W.— Wrażenia psychiatryczne z wycieczki do Holandji. Now. Psych. rok 1928 zesz. 1—2. Malinowski A. — Sprawozdanie z działalności i ruchu chorych oddziału chorób nerwowych i psychicznych szpitala wojskowego na Antokolu w Wilnie za okres 5 cioletni 1922—1927. Wilno, 1928. Nelken Jan — Higiena psychiczna w wojsku. Roczn. Psych. XXII. 1934. Piotrowski Aleksander — Uwagi krytyczne do projektu Rozporządzenia Prezydenta Rzplitej o opiece nad osobami psychicznie chorymi. Now. Psych. zesz. 3—4 rok 1928. Piotrowski Aleksander — Jak winien wyglądać nowoczesny szpital psychiatryczny. Now. Psych. kw. III i IV, rok 1929. Piotrowski Aleksander — Kilka uwag korygujących błędy dyrektora Bednarza. Now. Psych. IV, rok 1927. Piotrowski i Bednarz — Sprostowanie do poprzedniej polemiki. Now. Psych. I, rok 1928. Podwiński Juljan — Zarys dziejów szpitalnictwa psychjatrycznego w Wilnie od połowy XVII do początka XX stulecia. Now. Psych. zesz. 1 i 2, rok 1930. Podwiński Juljan — Kolonja dla psychicznie chorych Janieliszki pod Wilnem. Now. Psych. zesz. 1 i 2, rok 1934. Podwiński Juljan — 9 lat działalności oddziału psychiatrycznego Szpitala św. Jakuba w Wilnie 1919—1929. Now. Psych. zesz. 3—4, rok 1930. Radziwiłłowicz Rafał — Drogi i bezdroża psychiatrji współczesnej. Now. Psych. zesz. 1 i 2, rok 1927. Radziwiłłowicz Rafał — Projekt rozbudowy Państwowego Szpitala Psychiatrycznego i Kliniki Psychiatrycznej U. S. B. w Wilnie. Roczn. Psych. zesz. XI, rok 1929. Radziwiłłowicz Rafał — Projekt rozporządzenia o opiece nad osobami psychicznie chorymi, Now. Psych. zesz. 1—2, rok 1929. Radziwiłłowicz Rafał — Projekt zakładu psychiatrycznego pod Wilnem. Now. Psych. zesz. 3, rok 1927. Rosiak Stefan — Bonifratrzy w Wilnie. Wyd. Konwent Wil. O. O. Bonifratrów. Wilno, 1928. Rudziński Henryk — Zdrowotność publiczna na wileńszczyźnie. Pam. Wil. Tow. Lek. tom VIII. Wilno 1932. Schaltenbrand Georg — Psychiatrie in Peking. Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 137, Berlin 1931. Wickel K. — Die Heilanstalt für geistes Kranke. Juliusz Springer. Berlin, 1929. Wirszubski Abram — Psychiatriczeskaja pomoszcz jewrejskomu nasilenju wilenskoj gubernji. Trudy 3 zjezda otieczestwiennych psychjatrow. Petersburg 1911. Mały rocznik statystyczny. 1932—1936.

---

M. MARZYŃSKI

De la Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Wilno (Directeur: Prof. Dr. *Maximilien Rose*).

## L'assistance publique des aliénés dans les régions nord-est de la Pologne.

L'auteur constate que dans ces régions l'assistance publique est loin d'ètre suffisante. Le nombre des places dans les hôpitaux est de

280 pour près de 6 millions d'habitants. La population s'accroît promptement est les besoins deviennent de plus en plus préssants.

Les colonies de patronages familials ne sont pas à la hauteur et doivent étre rèformées. Il est necéssaire de créer toute une organisation d'assistance où les malades seront classés selon leur ètat. Les frais doivent ètre réduits à cause de l'indigence extrême de la population qui n'a pas la possibilité d' entretenir les malades chroniques dans les hôpitaux dispencieux. Pour cela il faudrait crèer des institutions ou le coût de séjour serait minime.

---

Z Miejskiego Szpitala Żydowskiego w Wilnie.
Dyrektor: Dr *A. Wirszubski.*

# Przypadek żółtaczki hemolitycznej wrodzonej (typu Minkowskiego).

Podał: Dr ALEKSANDER KAPŁAN (Wilno).

Chory R. M., lat 16, zgłosił się do szpitala dn. 18.XI r. ub. ze skargami na żółtaczkę o zmiennym nasileniu, która trwa od kilkunastu lat. Nie sprawiała ona choremu żadnych dolegliwości. Dopiero przed $1^1/_2$ rokiem doznał po raz pierwszy ostrego ataku bólu w okolicy dołka podsercowego i prawego nadbrzusza z równoczesnym nasileniem żółtaczki. Po 3 dniach atak ustąpił. Pozostały tylko lekkie stałe sensacje w podżebrzu prawym w postaci tępych bólów, nasilających się w związku z wysiłkami fizycznymi i błędami dietetycznymi.

Przy pierwszym badaniu stwierdzono: chory budowy prawidłowej, odżywienia dobrego; lekkie żółtaczkowe zabarwienie skóry i białkówek. Tętno 70 — 80, akcja serca miarowa, temperatura prawidłowa, samopoczucie i łaknienie dobre, stolec prawidłowy.

Ze strony narządów klatki piersiowej brak zmian patologicznych. Wątroby nie wyczuwa się przy obmacywaniu, śledziona wystaje na 2 palce z pod lewego łuku żebrowego.

Badanie moczu: urobilinogen i urobilina wyraźnie dodatnie, bilirubiny — brak; badanie kału: zawartość sterkobiliny powyżej normy; badanie krwi morfologiczne: Hb. 86, E. 4.140.000, L. 11.800, w. b. 1.0; wzór Schillinga: E 2, pałeczk. 1, segment. 67, lymf. 26, mo. 4; powtórne badanie krwi — wynik prawie ten sam, tylko ilość leukocytów wróciła do normy; badanie krwi na bilirubinę: Hijmans van den

Bergh — odczyn bezpośredni ujemny, odczyn pośredni wyraźnie dodatni, ilość bilirubiny (sposobem Herzfeld'a) około 8 jednostek; badanie krwi na odporność erytrocytów w stosunku do hypotonicznych rozczynów soli kuchennej: ślady hemolizy w rozczynie 0,46%, zupełna hemoliza — 0,42%; badanie treści żołądkowej po próbnym śniadaniu: ogólna kwasota 5, wolny kwas solny 0. Przy dwukrotnym badaniu roentgenicznym woreczek żółciowy nie został uwidoczniony.

Musimy przedewszystkiem rozstrzygnąć, jaki jest w danym przypadku mechanizm powstania żółtaczki — hematogenny czy też hepatogenny?

Już z samego faktu długotrwałej żółtaczki przy braku wszelkich zaburzeń podmiotowych i przedmiotowych wnioskować można o pochodzeniu hemolitycznym żółtaczki. Badanie ilościowe krwi wykazało koło 8 jednostek bilirubiny we krwi, badanie zaś moczu—dużo urobiliny i urobilinogenu przy zupełnym braku bilirubiny. Wnioskujemy z tego, że nadmiar bilirubiny, krążącej we krwi, jest pochodzenia hemolitycznego, gdyż tak zwiększona ilość bilirubiny pochodzenia wątrobowego niewątpliwie musiałaby się ukazać w moczu. O tym samym przekonuje nas wynik badania kału, który jest przebarwiony, tudzież zwiększona ilość sterkobiliny. Najbardziej przekonywującym dowodem istnienia żółtaczki hemolitycznej jest odczyn Hijmans van den Bergh'a we krwi: w naszym przypadku odczyn bezpośredni wypadł ujemnie, odczyn pośredni — wybitnie dodatnio.

Z wszystkiego wynika, że mamy do czynienia z żółtaczką pochodzenia hemolitycznego.

Odrzucając choroby infekcyjne, możemy ograniczyć się do różniczkowania między żółtaczką hemolityczną typu Minkowskiego, a niedokrewnością złośliwą czyli chorobą Biermera. Dla niedokrewności złośliwej brak jest wszelkich danych.

To też dochodzimy do rozpoznania: icterus hemoliticus congenitus seu hereditarius. Zaliczamy nasz przypadek do kategorii t. zw. „typowych“, gdyż wykazuje charakterystyczną trias: żółtaczka, powiększenie śledziony i zmiany we krwi. Pozornie prawidłowe ilości morfologicznych elementów krwi bynajmniej nie wykluczają jej schorzenia konstytucjonalnego. Jest to bowiem krew mniej wartościowa, czego dowodem jest zmniejszona odporność czerwonych krwinek. Obraz zaś krwi, narazie wyrównany, z biegiem czasu, a zwłaszcza pod wpływem ewentualnych przełomów hemolitycznych, może ujawnić typową w tej chorobie niedokrewność.

Należy jeszcze zastanowić się pokrótce nad przebytym przed

$1^1/_2$ rokiem napadem ostrego bólu. Cholecystografja, wykonana tak sposobem doustnym, jak i dożylnym, nie uwidoczniła woreczka żółciowego. Nasuwa to przypuszczenie schorzenia woreczka żółciowego najprawdopodobniej na tle kamicy. Takie przypuszczenie wcale nie sprzeciwia się naszemu rozpoznaniu, gdyż właśnie icterus hemoliticus — wskutek hyperbilirubinemii i powstającego stąd zagęszczenia żółci—w wysokim stopniu usposabia do powstawania złogów w drogach żółciowych.

Jak długo choroba dolega choremu li tylko ze względów kosmetycznych, wystarcza podawanie ogólnych środków tonizujących. W razie jednak wystąpienia częstych „crises hémolitiques" i postępującej ciężkiej niedokrewności, wskazane jest usunięcie śledziony, które daje świetny, choć przemijający doraźny efekt leczniczy.

---

De l'hôpital de la ville juif de Vilno. (docteur en chef *A. Wirszubski*).

## Un cas d'ictère hémolytique congénital (type Minkowski).

Dr ALEXANDRE KAPLAN (Vilno).

L'auteur décrit un cas d'ictère hémolytique congénital chez un jeune homme de 16 ans, observé par lui à l'hôpital. L'ictère apparut il y a 10 ans sans aucuns phenoménes subjectifs. Il y a un an et demi qu'il a constaté la premiére crise de douleur dans l'hypochondre droit, aprés quoi des douleurs d'une intensité changeantc se sont installées à cet endroit. L'examen physique décèle seulement l'augmentation de la rate dêpassant de 2 travers de doigt l'hypochondre gauche. L'examen de laboratoire donne toute une série de phénomènes prouvant l'existence d'un ictère hémolytique: l'augmentation de l'urobiline et de l'urobilinogène dans l'urine, resultat positif de la réaction indirecte du sang sur la bilirubine (Hijmans van den Bergh), augmentation de la quantité de bilirubine dans le sang, dimunition de résistence des érytrocytes. L'auteur cite les conclusions de diagnostique differentiel, qui excluent dans le cas donné les autres formes d'ictère hémolytique (maladie de Biermer et autres). L'image morfologique du sang paraissant même normal n'exclue pas la souffrance constitutionnelle et peut changer dans le futur sous l'influence des „crises hémolytiques". L'examen radioscopique (cholécystographie) démontre l'ab-

sence de l'hombre de la vésicule bilière: cette particularité et la crise de douleurs aiguies subie il y a un an et demi fait penser au commencement d'une cholélythiase qui est justement très influencée par l'ictère hémolytique.

La thérapeutique n'est que tonifiante pour le moment, mais dans le cas des „crises hémolytiques" la splenectomie donne des résultats effectifs, mais passagers.

---

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniwer. Stefana Batorego w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr *Maksymiljan Rose.*

Podał: Dr JERZY BORYSOWICZ.

# Zatrucie talem po spożyciu mięsa.

W sierpniu 1936 roku w pobliżu m. Lidy, uległo masowemu zatruciu szereg osób po spożyciu mięsa pochodzącego z dorżniętej krowy. Z wywiadu wynika, że ostre objawy zatrucia u wszystkich były podobne (bóle głowy, wymioty, biegunka) różniły się tylko stopniem nasilenia. Z pośród zatrutych, 14 osób przebywało w szpitalu epidemicznym w Lidzie, z których 4 zmarły.

Do tutejszej Kliniki skierowano 2 chorych z powodu zaburzeń ze strony układu nerwowego.

P r z y p a d e k 1. Chora S. S., lat 12 uczennica, dziedzicznie nieobarczona, poród i rozwój prawidłowy, przebyła odrę. Naukę szkolną rozpoczęła w 8 roku życia, uczyła się miernie.

Obecne cierpienie wystąpiło po spożyciu wyżej wspomnianego mięsa; po kilku dniach wystąpiły uporczywe bóle głowy, wymioty, biegunka, ostre ropne zapalenie spojówek oraz obfity surowiczy wyciek z nosa. Po tygodniu została skierowana do szpitala epidemicznego w Lidzie, gdzie obok wyżej opisanych objawów stwierdzono: ogolne wychudzenie, brzuch zapadnięty, bolesny przy obmacywaniu, powiększenie wątroby na 2 palce, zaostrzenie szmeru oddechowego w płucach; tony serca czyste, akcja miarowa, przyśpieszona, tętno 130', temperatura 36,5°C. Po 10 dniach objawy opisane ustąpiły, chora została wypisana w stanie zadawalniającym. Po wypisaniu czuła się dobrze, uczęszczała do szkoły. Po miesiącu zjawiły się bóle w obu dolnych kończynach, które w ciągu 3 dni stały się „jak drewniane", nie mogła niemi ruszać. Dołączyły się ponownie bóle głowy,

kaszel, obrzęk spojówek i nudności, wymiotów i biegunki nie było. Z tymi objawami przybyła do tut. Kliniki dn. 6.X. 1936 r.

Badanie wykazało: budowa prawidłowa, skóra blada, odżywienie upośledzone, waga 26,6 klg, spojówki zaczerwienione, na paznokciach pojedyńcze białe smugi, przebiegające poprzecznie, podobne do smug Mees'a przy zatruciu arszenikiem. Włosy i brwi gęste, nie wypadały i niewypadają. Serce w granicach normy, tony czyste, akcja miarowa, tętno 100—110', temperatura prawidłowa. Płuca opukowo bez zmian, osłuchowo stwierdza się rozlane wilgotne rzężenia na całej powierzchni obu płuc.

Brzuch wzdęty, przy obmacywaniu niebolesny, wątroba i śledziona niemacalne. Ze strony układu nerwowego stwierdzono: źrenice szerokie równe, odczyny na światło, zbieżność i nastawność — żywe i wydatne, dno oczu bez zmian. Ruchy czynne głowy i mm. twarzy zachowane, ruchy czynne kończyn górnych zachowane z siłą osłabioną. Bierne w normie. Kończyny dolne bezwładne, stopy w ustawieniu szpotawo-końskim. Wyprostowaną prawą kończynę dolną unosi do kąta 20 — 25$^0$ z bardzo słabą siłą, lewą unosi do kąta 5 — 10$^0$. Zgina i prostuje w stawach kolanowych, szczególnie w lewym z minimalną siłą.

Ruchy bierne w stawach kolanowych i biodrowych—wolne, cepowate; w stawach skokowych ruchy bierne nieznacznie ograniczone. Mięśnie kończyn dolnych wiotkie.

Badanie elektryczne wykazało zaznaczony odczyn zwyrodnienia w obrębie mięśni unerwionych przez nerwy sztrzałkowe.

Tak przy bezpośrednim jak i pośrednim drażnieniu stwierdzono prądem faradycznym i galwanicznym leniwe skurcze, przyczem przy drażnieniu bezpośrednim mięśni prądem galwanicznym był skurcz przy katodzie równy skurczowi przy anodzie KZS=AZS.

Odruchy ścięgniste i okostnowe na kończynach górnych i dolnych zniesione. Czucie dotyku, bólu i termiczne wykazuje na kończynach górnych i dolnych obniżenie, silniej wyrażone w obwodowych odcinkach kończyn. Znaczna bolesność uciskowa obu splotów barkowych, nn. strzałkowych i w mniejszym stopniu nn. kulszowych i udowych.

W moczu składników patologicznych nie stwierdzono; w stolcu stwierdzono jaja ascaris lumbricoides.

Badanie cytologiczne krwi: Hb. 79%, Cz. c. 4800000, B. c. 6400, wsk. 0,75.

Wzór Schillinga: Eo. 10%, Ba. 1%, Seg. 55,5%, Mon. 3%, Limf. 30,5%.

Badanie treści żołądkowej na czczo: ogólna kwasota 16, wolny HCL 4.

Płyn mózgowo-rdzeniowy — odczyn N. Apelta i Pandy'ego — słabo dodatni, elem. kom. 1 w 1 $mm^3$, Białka 0,35‰, odczyny kiłowe we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne.

Stan chorej po masażach, ciepłych kąpielach i zastrzykach strychniny uległ szybkiej poprawie. Po miesiącu zaczęła sama chodzić; zaburzenie czucia i odczyn zwyrodnienia ustąpiły, zjawiły się odruchy; waga ciała mimo dobrego odżywiania i przebywania w łóżku pozostała bez zmiany.

P r z y p a d e k 2. B. K. lat 33, robotnik, dziedzicznie nieobarczony, poród i rozwój prawidłowy, przebył odrę, poza tym zawsze zdrów. Pali umiarkowanie, nie pije, wenerycznie nie chorował.

Obecne cierpienie wystąpiło nazajutrz po spożyciu pół talerza zupy ugotowanej na tymże samym mięsie (więcej jeść nie mógł gdyż poczuł wstręt), w postaci bólów głowy i brzucha, biegunki, nudności, wymiotów, silnego nieżytu nosa i spojówek oraz ogólnego osłabienia. W drugim dniu choroby miał nieznacznie podniesioną ciepłotę ciała. Wskutek nasilenia się objawów choroby został skierowany do Szpitala Epidemicznego w Lidzie, gdzie poza opisanymi objawami stwierdzono przyśpieszoną akcję serca, tętno 130' temperatura normalna, lekkie zaostrzenie oddechu. Po 10 dniach wypisany w stanie poprawy; w kilka dni potem wystąpił niedowład obu stóp oraz ich znieczulenie i znieczulenie nieznaczne palców obu rąk.

Przyjęty 6.X. 36 r. do tutejszej Kliniki.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie mierne, skóra blada, spojówki zaczerwienione, nieżyt błony śluzowej nosa.

Chodzi z trudem, krótkimi krokami, nie odbijając się od podłogi. Serce w granicach normy, akcja miarowa, tony czyste, tętno 80', temp. normalna, płuca opukowo bez zmian, osłuchowo—suche rzężenia. Brzuch przy obmacywaniu niebolesny, wątroba powiększona, wystaje na 2 palce poniżej łuku żebrowego. Uwłosienie gęste, włosy nie wypadały i nie wypadają, na paznokciach prążków Mees'a nie stwierdzono.

Badanie układu nerwowego: Ruchy czynne głowy, mm. twarzy, języka, kończyn górnych i dolnych — zachowane, z dobrą siłą z wyjątkiem zginania grzbietowego stóp, które badany wykonuje z nieco osłabioną siłą.

W ruchach biernych zmian nie stwierdzono.

Źrenice miernie szerokie, równe; na światło, zbieżność i nastawność oddziaływują żywo i wydatnie. Dno oczu bez zmian. Ze strony odruchów spojówkowych, rogówkowych, brzusznych oraz ścięgnistych zmian nie stwierdzono z wyjątkiem odruchów ze ścięgien Achillesa, których nie dało się wywołać.

Czucie dotykowe, bólowe i termiczne wykazuje upośledzenie typowe dla zapaleń wielonerwowych na podudziach i w silniejszym stopniu na stopach oraz nieznaczne na koniuszkach palców obu kończyn górnych. Czucie położenia w stawach palców kończyn dolnych obniżone. Bolesności uciskowej pni nerwowych nie stwierdzono. Badanie moczu składników patologicznych nie wykazało.

Płyn mózg. rdzeniowy: Odczyn N. Apelta i Pandy'ego słabo dodatni, białko 0,35⁰/oo, elem. kom. 2 w 1 $mm^3$. Odczyny kiłowe we krwi i płynie mózg. rdzeniowym ujemne.

Poza tym obserwowano dwa przypadki zatrute tymże mięsem w Klinice Chorób Dziecięcych. Wykazywały one podobny obraz kliniczny. Badanie sekcyjne jednego z nich w Zakładzie Medycyny Sądowej nasunęło podejrzenie na zatrucie talem, które zostało potwierdzone badaniem chemicznym narządów wewnętrznych. W drugim wypadku Zakład Medycyny Sądowej stwierdził w moczu obecność talu.

Wszystkie te przypadki mają to samo źródło i wykazywały podobny obraz kliniczny z objawami zapalenia wielonerwowego.

Mimo braku niektórych charakterystycznych cech dla zatrucia talem (brak wypadania włosów, nie stwierdzenie talu w moczu) co należy tłumaczyć lżejszym stopniem zatrucia, należy w nich przyczynę cierpienia odnieść do zatrucia talem ze względu na tą samą etiologię. Przypszczalnie krowa, której mięso spowodowało masowe zatrucie, zjadła ziarna lub inną trutkę z talem na szczury.

Opisane przypadki wskazują na niebezpieczeństwo jakie przedstawia tal. Już 0,007 na kg. wagi ciała może wywołać objawy zatrucia. Jest to trucizna bez smaku i zapachu, łatwa do nabycia przez co jest źródłem bardziej niebezpiecznym od zatruć zawodowych, przeciwko którym są stosowane środki zapobiegawcze.

Przypadki te posiadają też niemałe znaczenie sądowo-lekarskie, bo pouczają nas jak dziwną drogą może nastąpić zatrucie talem.

De la Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Wilno.
Directeur Prof. *Maximilian Rose.*

Dr. J. BORYSOWICZ.

## Empoisonnement au tal dû à de la viande empoisonnée.

L'auteur décrit deux cas d'un empoisonnement en masse au tal. L'empoisonnement a été causé par la viande d'une vache qui aura mangé par hasard du tal destiné aux rats,

A l'autopsie d'un malade succombé à ce même empoisonnement la présence de tal a été constatée dans les organes intérieurs.

La tableau clinique de ces cas présente une inflammation polyneuritique. Ces cas ont une importance considérable pour la médecine légale grâce à la manière peu ordinaire de cet empoisonnement.

---

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniwer. Stefana Batorego w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr *Maksymiljan Rose.*

Podał: Dr JERZY BORYSOWICZ.

# Leczenie prostigminą ciężkiej niedomogi mięśniowej (myasthenia gravis).

Dotychczasowe leczenie ciężkiej niedomogi mięśniowej *(myasthenia gravis)* polegało na ograniczeniu wysiłków pacjenta celem oszczędzenia jego sił. Elektroterapia i leczenie farmakologiczne nie sprawiało nawet częściowej ulgi w ciężkich objawach schorzenia. W roku 1935 Walker na podstawie swoich doświadczeń wprowadziła stosowanie prostigminy uzyskując dodatnie wyniki, które zostały potwierdzone również przez innych autorów.

W naszej Klinice leczenie prostigminą zostało przeprowadzone na bardzo ciężkim przypadku. Przebieg cierpienia i jego leczenie przytaczam poniżej.

B. M. lat 49, zamężna, lekarz dentysta. Dziedzicznie nieobarczona, poród i rozwój prawidłowy; przebyła szkarlatynę, była operowana z powodu fibroma uteri, pozatym zawsze zdrowa. Miesiączkowała prawidłowo, od 6 lat nie miesiączkuje, w ciążę nie zachodziła.

Obecne cierpienie wystąpiło przed 2 laty. Pierwszym objawem było załamanie się głosu przy podniesionej mowie. Równocześnie doznała krótkotrwałego, przykrego uczucia w okolicy ciemieniowo-skroniowej lewej, które porównywuje do przeszycia iskrą elektryczną. Po kilku godzinach, w których czuła się zupełnie zdrową, zauważyła trudności przy zwrotach gałek ocznych nazewnątrz. W tydzień potem dołączyło się opadnięcie obu powiek i podwójne widzenie przy patrzeniu w lewo oraz do góry; mowa stała się nosową i niewyraźną. W drugim tygodniu choroby opadła nagle głowa i szczęka dolna, przy równoczesnym bólu w okolicy karku. Po 2 miesiącach przebywania w łóżku powyższe objawy ustąpiły i pacjentka wróciła do pracy zawodowej. Od czasu do czasu jednak przy przedenerwowaniu występowało krótkotrwałe opadanie lewej powieki. W początkach roku 1936 po przeżyciu z powodu śmierci matki zauważyła utrudnienie w poruszaniu językiem oraz, że mowa stała się znowu nosową. W czerwcu tegoż roku zjawiło się znów podwójne widzenie, opadanie głowy, wystąpiła też trudność w połykaniu, w ustach gromadziła się ślina, mowa stała się bardziej niewyraźną. Objawy te z biegiem czasu nasilały się. Przed przybyciem do Kliniki dołączyło się uczucie duszenia się, bóle w klatce piersiowej między żebrami, swędzenie w różnych okolicach ciała, kończyny po nieznacznych wysiłkach ulegały osłabieniu, połykać mogła tylko pokarmy papkowate z dużym wysiłkiem.

Dnia 16.IX 1936 roku przybyła do tutejszej Kliniki.

Stan obecny. Budowa prawidłowa, wzrost średni, skóra i błony śluzowe blade, podściółka tłuszczowa obfita. Ruchy czynne głowy zachowane, powolne z siłą osłabioną. Prawa powieka górna do połowy opadnięta. Czoła i nosa nie marszczy, lewy fałd nosowo-wargowy płytszy, szczęka dolna opadnięta, kąty ust opuszczone wybitniej po stronie lewej. Szczerzenia i sciskania zębów, wydymania policzków, gwizdania, gaszenia zapałki wykonać nie może. Język szeroki pofałdowany. Nie może go wysunąć poza wargi, drży grubofalisto, nie zbacza; ruchy na boki, zwijanie w trąbkę, unoszenie do góry wybitnie upośledzone. Języczek w linii środkowej, przy fonacji unosi się nieznacznie, łuki podniebienne symetryczne.

Ruchy gałek ocznych: przy patrzeniu w górę prawa gałka oczna pozostaje na miejscu, przy patrzeniu w prawo i lewo występuje drżenie gałek; obustronny niedowład mięśni prostych zewnętrznych oczu w stopniu większym po stronie prawej. Przy patrzeniu w górę oraz w prawo występuje podwójne widzenie. Zamykanie oczu razem i zo-

sobna zachowane z osłabioną siłą, otwieranie lewego oka zachowane z minimalną siłą, prawego zaś wybitnie upośledzone. (patrz rys. 1).




Rys. 1.
Wygląd pacjentki przed zastrzykiem prostigminy. Chora usiłuje unieść brwi i opadającą szczękę dolną. Prawa szpara powiekowa znacznie większa od lewej skutkiem opadnięcia powieki prawej.

Ruchy czynne kończyn górnych i dolnych we wszystkich stawach zachowane z siłą osłabioną, szybko wyczerpującą się. Ruchy bierne bez zmian. Chodzi tylko przy pomocy innej osoby, powoli, ociężale. z opadniętą głową, opuszczonymi rękami i przygarbioną postawą. Mowa cicha, monotonna, trudna do zrozumienia.

Odruchy: źrenice równe, okrągłe, szerokie, odczyn na światło oraz współruch na zbieżność i nastawność — żywe, lecz mało wydatne, Odruchy ścięgniste, okostnowe i brzuszne — żywe, równe, łatwo

wyczerpujące się. Badanie nerwów szczególnie n. strzałkowego i sprychowego *(peroneus et radialis)* oraz mięśni przez nie unerwionych prądem elektrycznym wykazało odczyn myasteniczny. W dziedzinie czucia zmian nie stwierdzono.

Serce w granicach normy, tony głuche, szmer skurczowy nad koniuszkiem, tętno słabo wypełnione, 72′—74′, ciśnienie krwi według Korotkowa, w pozycji leżącej 110/60.

Płuca opukowo i osłuchowo bez zmian. Badania moczu i stolca oraz krwi na odczyny kiłowe wypadły ujemnie.

W kilka godzin po przybyciu do Kliniki chora doznała ataku duszności. Tętno początkowo przyśpieszone, w miarę zwiększającej się duszności stawało się coraz wolniejsze 64′—60′, wystąpiła sinica warg i kończyn, głowa opadła ku przodowi, szczęka dolna zwisła, dotykając klatki piersiowej; w ustach pełno ciągnącej się śliny, oddech powierzchowny, charczący, mówić nie mogła. Wstrzyknięto podskórnie 1,1 cc. prostigminy. Po upływie 15 minut tętno stało się miarowe, pełne 68′—74′, sinica i objawy duszenia się ustąpiły, pacjentka zaczęła swobodnie mówić, poruszać się i połykać.

Powyżej opisane napady w ciągu pierwszego tygodnia pobytu w Klinice powtarzały się co $1^1/_2$—2 godziny i ustępowały w 15—20 minut po zastrzyku prostigminy. Ogółem na dobę, obok środków nasercowych *(coramina, coffeina)*, otrzymywała do 12 zastrzyków prostigminy. Po tygodniu leczenia napady stały się rzadsze (do 6 na dobę). W miarę poprawy zmniejszono ilość podawanej prostigminy. Ku końcowi leczenia dostawała ją tylko przed posiłkami, a przed wypisaniem się tylko raz na dobę przed obiadem. W miesiąc po leczeniu prostigminą stan chorej uległ wybitnej poprawie, sama wstaje, chodzi, nie wykazując zmęczenia, napadów nie miewa, łaknienie dobre, skarg na trudność w połykaniu brak, jada stałe pokarmy; ograniczenie ruchów gałki ocznej prawej i lekkie opadnięcie powieki prawej pozostało (Patrz ryc. 2). Odczyn myasteniczny ustąpił. W tym stanie została wypisana do domu.

Opisany przypadek zasługuje na uwagę ze względu na duże ilości stosowanej prostigminy bez żadnych ubocznych objawów. Próba zastąpienia prostigminy phyzostigminą nie udała się z powodu ubocznych działań i słabszego wpływu na objawy chorobowe.

Z powyżej opisanego przypadku wynika, że leczenie ciężkiej niedomogi mięśniowej prostigminą daje, przynajmniej doraźnie, dobre wyniki i pozwala na utrzymanie przy życiu chorych, którzy bez niej narażeni byli nieraz na śmierć wskutek porażenia mięśni oddechowych.




Ryc. 2.
Wygląd pacjentki w 20 minut po zastrzyku 1,1 $cm^3$ prostigminy. Unoszenie brwi dokonuje dobrze, szczęka dolna nie opada, szpara powiekowa prawa nieznacznie węższa od lewej.

De la Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Wilno.
(Directeur Prof. *Maximilien Rose)*.

Dr. J. BORYSOWICZ.

## Traitement de Myasthénie à la prostigmine.

L'auteur décrit le traitement d'un cas spécialement grave de Myasthénie à la prostigmine.

Des doses considérables de prostigmine (12 injections à 1,1 cc. par jour) ne donnaient pas lieu à de symptomes latéraux tout en exerçant une action bienfaisante du moins temporaire sur les symptomes graves de la maladie.

# Uwagi o pracy R. Taszkana p. t. „O nowej metodzie hodowli tkanek".

Piękna metoda biologii doświadczalnej, jaką jest hodowla tkanek poza ustrojem, znajduje się w chwili obecnej w okresie poszukiwania nowych dróg dla swej problematyki i metodyki, toteż każda idąca w tym kierunku praca musi się spotkać siłą rzeczy z dużym zainteresowaniem. Właśnie ukazała się praca p. Rudolfa Taszkana (Pam. Wil. Tow. Lek. r. XII, z. 4 — 5) zatytułowana: „O nowej metodzie hodowli tkanek zwierząt dojrzałych i łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej i zwierzęcej". Niestety, treść pracy nie tylko nie usprawiedliwia tego tak bardzo obiecującego tytułu, ale wręcz przynosi czytelnikowi głębokie rozczarowanie. Pomijam, co nie jest zresztą rzeczą drobną, styl.

W pierwszej części opisuje autor z niezwykłą drobiazgowością technikę i metodykę jakimi posługiwał się przy hodowli. Jest to niepotrzebne specjaliście, a jeżeli chodziło o spopularyzowanie metody, to Pam. Wil. Tow. Lek. nie jest dla tego właściwym miejscem. Zresztą, do swego opisu techniki hodowli w szalkach Carrela autor wnosi kilka rażących błędów. A więc w badaniach, których celem jest porównywanie wzrostu w rozmaitych warunkach nie należy brać świeżo wyciętych kawałków tkanek dla zakładania ich wprost do szalki Carrela, lecz fragmenty hoduje się przez pewien czas w zwykłej kropli wiszącej dla uzyskania równomiernego i uregulowanego wzrostu. Następnie, dziwnym wydaje się, w jaki sposób autor otrzymał skrzepnięcie osocza w fazie stałej podłoża, jeżeli dodawał doń jedynie surowicy. Dalej pisze autor: „Zmiana podłoża odbywa się co piąty dzień, naśladujemy w ten sposób obieg krwi". Co to znaczy?

Drugą część pracy cechuje brak elementarnej ścisłości naukowej. Jest rzeczą powszechnie przyjętą, że różnice we wzroście hodowli w rozmaitych warunkach mierzy się przez obliczanie stosunku powierzchni hodowli kontrolnej i doświadczalnej w jednostce czasu. Określenia zaś takie, jak: „nieduża ilość fibroblastów" lub „gęsta sieć fibroblastów" można stosować jedynie w przypadku bardzo małego wzrostu, gdy pomiary z natury rzeczy są niemożliwe. Z opisu trudno jest, zresztą, domyśleć się czytelnikowi, jaka zachodzi różnica ilościowa pomiędzy „wzrastaniem bardzo dobrym" a „wzrastaniem bardzo intensywnym". Na tej zasadzie autor już bez trudu udowadnia

fakt w najwyższym stopniu niezwykły dla każdego, kto tylko miał do czynienia z hodowlą tkanek, że surowica ludzka (wiek?) i to tylko ludzka ma własności, pobudzające wzrost tkanek zwierzęcych, własności silniejsze, niż wyciąg zarodkowy (!). Według autora szczególnie doskonałym podłożem ma być surowica nowotworowa i ciężarna. Przyczyny teoretyczne tej niezwykłej właściwości surowicy ludzkiej podaje autor w następnej części swej pracy. Nawiasem mówiąc, sposób mierzenia płynów na „kapturki" nie należy również do metod ściśle naukowych. Poza tym już w tej części znajdujemy szereg niezrozumiałych i niewyjaśnionych wyrażeń, np.: „Z doświadczenia widać, że tkanka rozwija działalność wybiorczą podłoża" ale to już należy położyć na karb stylu.

Trzecia część pracy ma zawierać wnioski końcowe i ogólne rozważania na temat życia tkanki w szalkach Carrela i to jest część najmniej zrozumiała. Autor wyraża swe myśli w sposób tak zawiły, używając wyrażeń tak nieodpowiednich, a czasem wręcz nic nie mówiących, że trudno jest wogóle zorientować się, o co chodzi. Przytoczę choćby takie zdanie: „Komórki popadają w dłuższy stan chorobowy który wywołuje rozrost". W poszukiwaniu przyczyn tego rozrostu autor całkiem słusznie przychodzi do przekonania, że jest on reakcją na jakiś uraz, ale dalej pisze: „błędnym byłoby pojęcie, gdybyśmy uważali, że samo przecięcie tkanki wywołuje rozrost; czynnikiem wywołującym jest przedostanie się podłoża do wnętrza komórek po uszkodzeniu ich błon... jedynym wyjściem z tego stanu jest odciążenie wpływu na komórki potomne". Ustanie wzrostu hodowli uważa autor za moment, gdy „materiał toksyczny został w komórkach potomnych dostatecznie rozcieńczony" i wówczas dopiero rozpoczyna się okres „fizjologicznego życia hodowli", która staje się „samodzielnym organizmem w kształcie krążka". Co to wszystko znaczy? Najkapitalniejszy błąd czyni wreszcie autor na samym końcu, gdy usiłuje wyjaśnić cudowne własności surowicy ludzkiej. Upatrując przyczynę różnicy pomiędzy surowicą a ludzką w substancjach białkowych, pisze: „Niektóre surowice ludzkie są tak wrażliwe, że już nazajutrz zbiera się u góry gęsty biały osad; wniosek stąd jasny, że białko ludzkie szybko ulega wytrąceniu ze stanu rozpuszczalnego". Każdy początkujący nawet badacz wie, że to, co się zbiera ponad surowicą nie jest żadnym białkiem, lecz poprostu tłuszczem, którego ilość zależy od stanu odżywienia, wzgl. czasu głodzenia danego osobnika.

*B. Miszurski.*

## Odpowiedź na uwagi B. Miszurskiego o pracy p. t.: „O nowej metodzie hodowli tkanek zwierząt dojrzałych i łożyska ludzkiego na surowicy ludzkiej i zwierzęcej".

Uwagi p. B. Miszurskiego o mojej pracy byłyby może częściowo słuszne, gdyby p. Miszurski zechciał czy mógł zrozumieć do czego w pracy doszedłem i założenie jakie sobie postawiłem. Dla krótkiego wyjaśnienia sprawy podam, że w pracy mojej zostało po raz pierwszy stwierdzone, że można hodować tkanki źwierząt dojrzałych i łożysko ludzkie na surowicy ludzkiej przez czas dowolnie długi, otrzymując jak to zostało stwierdzone w 32 zdjęciach mikrofotograficznych wzrost fibroblastów, dalej nabłonka nerkowego i wątrobowego. Jak wiadomo do tej pory udawało się to na tkankach embryonalnych zaledwie z trudem przy użyciu metod skomplikowanych przy dodatku wyciągu embryonalnego. Te bezwzględnie nowe zdobycze przy użyciu metody opracowanej przeze mnie przynoszą p. Miszurskiemu „głębokie rozczarowanie". Sądzę, że jest to tylko rzecz indywidualnych zapatrywań jego jako czytelnika. Co do zarzutu pierwszego o zbyt szczegółowem podaniu przeze mnie metody hodowli tkanek, to drobiazgowość jest tutaj wynikiem chęci podzielenia się z czytelnikiem doświadczeniem, które zdobyłem po 2 letniej pracy, ponieważ w języku polskim poza pracami Zakrzewskiego brak dokładnego opisu hodowli tkanek, tembardziej, że jest to metoda zmodyfikowana i odmienna od dotychczasowych podanych i przyjętych w literaturze. Postanowiłem podać ją ze wszystkiemi szczegółami. Co do rażących błędów o których mówi p. Miszurski, muszę zaznaczyć, o ile chodzi o hodowle we flaszkach Cárrela, to dziwię się bardzo, że panu Miszurskiemu nie jest wiadomem, że hodowle można zakładać zarówno dobrze w kropli wiszącej jak i we flaszce Carrelowskiej, w zależności od tego jakie za zadanie ma autor na widoku. Zrzesztą rzeczą zasadniczą i zdobyczą naszą jest to, że tylko przy pewnej ilości podłoża płynnego mogą tkanki w warunkach przez nas opisanych wzrastać, pozatem uzyskanie i uregulowanie równomiernego wzrostu można otrzymać zarówno dobrze z fragmentu hodowlanego w kropli wiszącej a jeszcze lepiej we flaszce Carrelowskiej, z której dopiero możemy odpowiednie wycinki tkanek przenosić i badać w warunkach zmienionych. Jeżeli już mamy mówić o rażących błędach to b. dziwnem wydaje się, ża pan Miszurski pyta się w jaki sposób otrzymałem skrzepnięcie osocza po dodaniu doń surowicy; odpowiedź na to pytanie znajdzie w każ-

dym najbardziej popularnym podręczniku fizjologji. Jeśliby chodziło o brak, zarzuconej mi, w drugiej części pracy „elementarnej ścisłości naukowej" to mam wrażenie, że udokumentowanie wszystkich prawie seryj zdjęciami mikrofotograficznemi, które ilustrują w najdokładniejszy sposób charakter i rodzaj wzrostu, są chyba najściślejszym i najbardziej objektywnym nietylko przyjętym ale i wymaganym dowodem naukowym, ale że to, przy opisywaniu panu Miszurskiemu nie wystarcza — na to poradzić trudno. W tablicach, gdzie użyto skrutów: wzrost silny, słaby, po tylu lub tylu dniach, lub początek wzrostu wtedy i wtedy, chodziło o stwierdzenie czy wzrost wogóle postępuje i jaki jest jego ogólny charakter. Sprawa wpływu poszczególnych surowic na szybkość wzrostu jest oddzielnym tematem do którego można użyć metody planimetrycznej, która także nie jest zbyt ścisłą w ocenie, ale to postępowanie nie było celem naszej pracy. Drobne uwagi co do odmierzania płynów na kapturki, raczy pan Miszurski zwrócić uwagę, że ilości płynów podstawowych są podawane w centymetrach, a podłoże płynne wymierzonym kapturkiem tak, że błędu doświadczalnego w tych warunkach być nie mogło, a używanie kapturka ma swoje zalety ze względu na szybkość operowania i czystość pracy. Co do wniosków końcowych to wyglądają one rzeczywiście po wyjęciu ich z toku rozważań w formie oderwanych zdań w sposób jaki zrobił pan Miszurski, zupełnie niezrozumiałe. Stają się one zupełnie jasne dla każdego kto czyta uważnie.

Obrazowe i schematyczne przedstawienie niektórych zjawisk, jak n. p. działanie środowiska na komórki kultury, pojął pan Miszurski zbyt dosłownie; też zdanie o wtargnięciu podłoża poprzez uszkodzoną błonę komórki jest dla p. Miszurskiego niezrozumiałe. Nie tu jest miejsce na rozstrząsanie spraw bio-chemicznych. Czynnik szkodliwości jest w hodowli tkanek ważnym czynnikiem wzrostowym. Przedstawienie naszych poglądów w tej sprawie może ulegać dyskusji ale dyskusji rzeczowej, której jednak p. Miszurski zdaje się nie miał na względzie. Własności surowicy ludzkiej, które p. Miszurski uważa za cudowne są rzeczywiście niezwykłe i to jedno określenie może byłoby przyznaniem się pana Miszurskiego do uznania moich zdobyczy. Interpretacja tych własności może ulegać dyskusji. Zmętnienie jakie miałem sposobność stwierdzać w starzejących się surowicach nie było jednak tłuszczem, wbrew przypuszczeniom pana Miszurskiego.

*Rudolf Taszkan.*

Doc. Dr med. ST. MAHRBURG.

# Wrażenia z podróży naukowej do Niemiec.

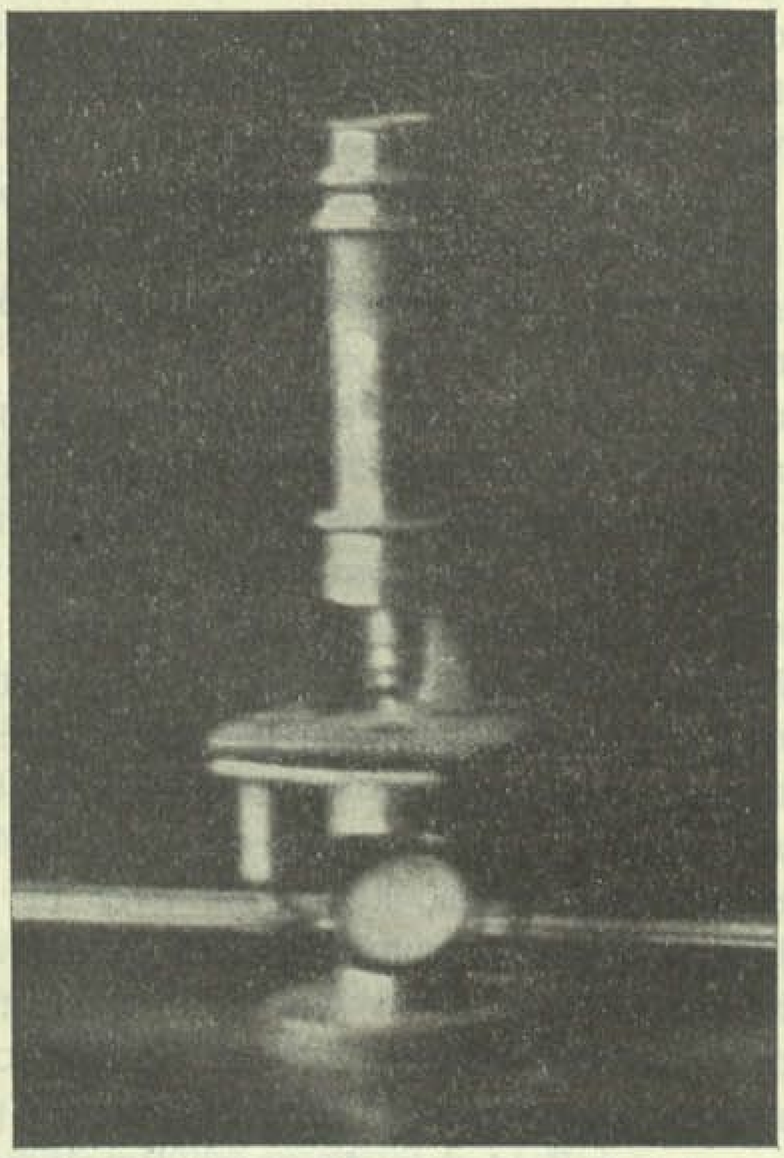
Podróż naukową rozpocząłem od Berlina jako nie tylko największego i najbardziej zasobnego ośrodka uniwersyteckiego, lecz również jako od kolebki anatomji patologicznej, gdzie pracował wielki Rudolf Virchow.

Zbliżając się do terytorjum klinik Charité w Berlinie, widzimy na Karlplatz potężnych rozmiarów pomnik z szarego kamienia, przedstawiający mężczyznę-olbrzyma pokonywającego smoka; na pomniku nadpis: „Rudolf Virchow".

Uczony ten był pierwszym patologiem w Zakładzie Berlińskim. Również w okresach późniejszych naukowa ta placówka była reprezentowana przez badaczy światowej sławy lekarskiej. W okresie 1902—1917 zajmował katedrę Orth, potem do 1929 roku Lubarsch, a po jego śmierci powołany został prof. Rössle, który jakkolwiek wiekiem nie odpowiada nazwie senjora anatomji patologicznej, trzyma jednak ster światowego postępu anatomji patologicznej, redagując najbardziej dziś poczytne czasopismo „Virchow's Archiv".

Stojąc na wysokości postępu współczesnej anatomo-patologicznej wiedzy, kierownictwo Zakładu zdołało jednocześnie z wielką pieczołowitością zachować zewnętrzne cechy wielkiej tradycji naukowej tej placówki. Widać to już przy wejściu do gmachu zakładowego. Ładny ten gmach jest ozdobiony po obu stronach wejścia biustami z brązu dwóch ostatnich koryfeuszów Ortha i Lubarscha. W sali wykładowej Zakładu, wysoko przed audytorjum, zwraca uwagę duży biust Virchowa; w sąsiedniej sali, służącej do pokazów mikroskopowych, takiż duży biust Lubarscha. Niedaleko na widocznem miejscu sali dwie duże szafy muzealne, zawierające bardzo liczne pamiątki po Virchowie, a więc: pamiątki dotyczące jego działalności społecznej, jak dyplomy honorowe, adresy różnych instytucji, nadających mu tytuły, dalej przedmioty służące do jego codziennej naukowo-badawczej pracy: płaszcz ceratowy, fartuch do sekcji, narzędzia do preparowania, osobiste sprzęty z biurka, jak np. staroświecka atramentnica z przedziałem na piasek, oraz bardzo ciekawy mikroskop, który wielkiemu temu badaczowi służył do epokowych odkryć teorji cellularnej. W muzeum zakładowem istnieje specjalny dział poświęcony preparatom Virchowa, których większość jest zmonto-

wana i własnoręcznie oznaczona przez wielkiego uczonego. Wśród nich dostrzega się bardzo dużo cennych preparatów ze świata zwierzęcego. Zwraca uwagę obfitość preparatów z działu zaburzeń rozwojowych, zmian patologicznych systemu kostnego, oraz szereg preparatów dotyczących anatomji opisowej, gdyż w początkowym okresie pracy Virchowa anatomja opisowa i patologiczna stanowiły jeden przedmiot wykładowy.



Fot. 1. Mikroskop Virchowa. (Muzeum Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Berlińskiego).

Urządzenie Zakładu Anatomji Patologicznej odpowiada potrzebom tej gałęzi medycyny pod względem badawczym i pedagogicznym. Zakład posiada następujące działy z odpowiedniemi urządzeniami: 1) Prosektorjum, 2) Dział histologiczny, 3) Muzeum, 4) Dział chemiczny, 5) Dział sztucznej hodowli tkanek. 6) Bibliotekę i czytelnię. Poza tem szereg pracowni pomocniczych jak fotograficzna i rentgenologiczna. Obszerny lokal zakładowy posiada 3 sale sekcyjne

z 10 stołami sekcyjnemi. Niezależnie od tego istnieje sala z dużem audytorjum - amfiteatrem do prowadzenia pokazowych sekcyj. Poza tem jest audytorjum do pokazów i omawiania bieżącego materjału sekcyjnego w postaci poszczególnych narządów ze specjalnemi do tego urządzeniami, jak również do pokazów preparatów mikroskopowych. Bardzo obszerne piwnice, wraz z elektryczną chłodnią ułatwiają kwestję przechowywania materjału sekcyjnego do pokazów i wykładów. Audytorjum dla wykładów systematycznego kursu teoretycznego, mogące pomieścić około 500 słuchaczy, posiada urządzenia do pokazów epidiaskopowych i filmowych. W sali przylegającej do audytorjum prowadzi się pomocnicze pokazy mikroskopowe. Obszerna sala ćwiczeń histologicznych pomieszcza swobodnie 200—250 słuchaczy. Dobudowany przed kilku laty 4-piętrowy gmach stanowi muzeum zakładowe połączone z budynkiem głównego Zakładu obszernym korytarzem.

Nie mając możności bardziej szczegółowego opisu nadzwyczaj bogatych i cennych zbiorów muzeum Berlińskiego Zakładu Anatomji Patologicznej, podaję tylko, że zawiera ono w obszernych 12 salach około 18000 preparatów, począwszy od zabytkowych preparatów Virchowa, mających również i dziś badzo cenne znaczenie naukowe, zbiorów Ortha i Lubarscha, aż do stale wzbogacających się zbiorów ostatnich lat. Zwracają uwagę bardzo bogate i cenne zbiory preparatów zaburzeń rozwojowych, jak również liczne rzadkie okazy zmian systemu kostnego; można powiedzieć, iż bodaj niema działu i odmian zmian patologicznych, które nie były tu reprezentowane licznemi przykładami, stanowiącemi dla każdego badacza nadzwyczaj cenny materjał. Wszystkie preparaty są montowane zwykłemi sposobami w płynach i słojach. Korzystając ze sposobności demonstrowałem w tamtejszym zakładzie sposób montowania preparatów muzealnych, opracowany w Zakładzie Anatomji Patologicznej Wileńskiego Uniwersytetu, a polegający na umieszczeniu preparatu na płycie szklannej w stałej substancji żelatynowo-glicerynowej. Jakkolwiek sposób ten był opublikowany w piśmiennictwie przed kilku laty, pewne szczegóły techniczne stały na przeszkodzie jego zastosowaniu w Zakładzie Berlińskim. Szczegółowe wskazówki, jakie podałem na miejscu przyczyniły się do zastosowania tego sposobu w muzeum Zakładu Berlińskiego. Obok muzeum istnieją obszerne pracownie oraz urządzenia do maceracji, odtłuszczania i bielenia kości. Przy obfitym materjale sekcyjnym oraz dostatecznej liczbie pomocniczych sił (przy muzeum są zatrudnione specjalne 3 siły personelu pomoc-

niczego), zwiększenie objektów muzeum posuwa się w szybkiem tempie. Równolegle z tem zbiory działu fotograficznego stale wzbogacają się nowemi przezroczami. Dział histologiczny Zakładu jest również zaopatrzony bardzo zasobnie i wygodnie: każdy z asystentów Zakładu posiada oddzielną pracownię, zaopatrzoną we własne narzędzia niezbędne dla niezależnej histologicznej pracy. Prócz takich kilkunastu pracowni asystenckich jest również zasobnie urządzona pracownia asystentki technicznej, mającej pod swoją opieką serje preparatów histologicznych, używanych do ćwiczeń ze studentami. Bogate i cenne zbiory preparatów histologicznych, używanych do pokazów podczas wykładów, jak również bardzo bogate zbiory mikrofotograficznych przezroczy dopełniają całości. Osobno podkreślić należy znaczenie filmu naukowego. Miałem sposobność widzenia filmu mikrofotograficznego z działu zapalenia, demonstrowanego podczas wykładu. Przekonałem się, że pokazu takiego nie można zastąpić wykładem najbardziej wytrawnego pedagoga lub pokazem szeregu zwykłych obrazów. Nic też dziwnego, że szereg zakładów w Niemczech dąży do posiadania tego rodzaju filmów.

Wyjątkowo poważnie jest zorganizowany w Zakładzie Anatomji Patologicznej dział chemiczny. Daje on możność nie tylko dopełniania morfologicznej pracy Zakładu, lecz również samodzielnie przeprowadza własne badania, czego dowodem są liczne prace, które wyszły z tej pracowni.

Zbiory biblioteki Zakładowej posiadają niemal całe światowe piśmiennictwo danej specjalności. Przy bibliotece istnieje czytelnia.

Do pomocniczych pracowni Zakładu, należą pracownie fotografji i mikrofotografji (dwie techniczne asystentki). Bardzo dogodny aparat fotograficzny daje możność fotografowania całych zwłok w dowolnem położeniu dokonuje się zdjęć wszystkich rzadkich przypadków. Obok pracowni fotograficznej istnieje pracownia rentgenologiczna.

Po naszkicowaniu w głównych zarysach urządzeń Zakładu Berlińskiego, przechodzę do omówienia jego działalności pedagogiczno-naukowej. Semestr zimowy trwa w niemieckich uniwersytetach od 1 listopada do 22 lutego, letni zaś od 1 kwietnia do 30 czerwca. Teoretyczny kurs wykładów z anatomji patologicznej trwa przez dwa semestry po 5 godzin tygodniowo. W semestrze zimowym prowadzone są wykłady z części ogólnej anatomji patologicznej, w semestrze letnim wykłada się część szczegółową. Wybitny wykładowca i pedagog prof. Rössle w swoich wykładach zawsze połączonych z licznemi pokazami preparatów muzealnych oraz przezroczy makro-

i mikroskopowych, wyjątkowo wyraziście i treściwie wykłada podstawy poruszonego zagadnienia.

Poza wykładami kursu systematycznego prowadzony jest przez prosektora prof. Hampla kurs demonstracji preparatów. Kurs ten łączy się jednocześnie z ćwiczeniami studenckiemi. Narządy są rozdawane studentom i każdy student rozpoznaje i omawia stwierdzone zmiany anatomiczne. Wspólne przeglądanie i omawianie dużej ilości tego rodzaju preparatów jest niezmiernie korzystne. Niezależnie od tego odbywają się pokazowe sekcje dla całego audytorjum. Ćwiczenia z diagnostyki histo-patologicznej są prowadzone w ten sposób jak i w naszym Uniwersytecie, z tą tylko różnicą, iż studentów nie dzieli się na grupy, a odbywa ćwiczenia cały kurs naraz. Codzienne sekcje kliniczne są dokonywane przez asystentów z udziałem studentów. Dokonywanie sekcyj dla studentów jest obowiązkowe. Po dokonaniu sekcji cały materjał sekcyjny jest pozostawiany w postaci pojedyńczych narządów lub systemów. Materjał ten demonstruje się i omawia razem z profesorem na tak zwanych „kontrolach sekcyjnych". Kontrole takie odbywają się przy udziale wszystkich asystentów. Należy podkreślić, iż segregowanie i zużytkowanie materjału sekcyjnego przeprowadza się tu nadzwyczaj skrupulatnie, co zostaje osiągnięte drogą podziału całego materjału pomiędzy poszczególnych asystentów celem jego opracowania. Każdy pozostawiony preparat podlega ścisłej ewidencji i przy dostatecznej ilości personelu lekarskiego jest opracowywany w szybkim czasie. Przegląd preparatów histologicznych, pochodzących z materjału sekcyjnego, za pomocą mikroskopu projekcyjnego, odbywa się raz tygodniowo na tak zwanych konferencjach histologicznych, również z udziałem profesora i wszystkich asystentów. W ten sposób odbywa się wspólnie przegląd preparatów histologicznych z całego materjału sekcyjnego i kliniczno-diagnostycznego. Szczegółowe zaznajomienie się z organizacją i pracą Zakładu Berlińskiego zawdzięczam jego Dyrektorowi prof. Rösslemu, który w czasie mego miesięcznego pobytu był niezmiernie uprzejmy, starając się ułatwić mi najszersze zaznajomienie się z pracami Zakładu. To też niezależnie od wielkich korzyści które tu odniosłem, pobyt mój w Zakładzie Berlińskim pozostawił mi jedno z najmilszych wspomnień z mej podróży naukowej do ośrodków uniwersyteckich Niemiec.

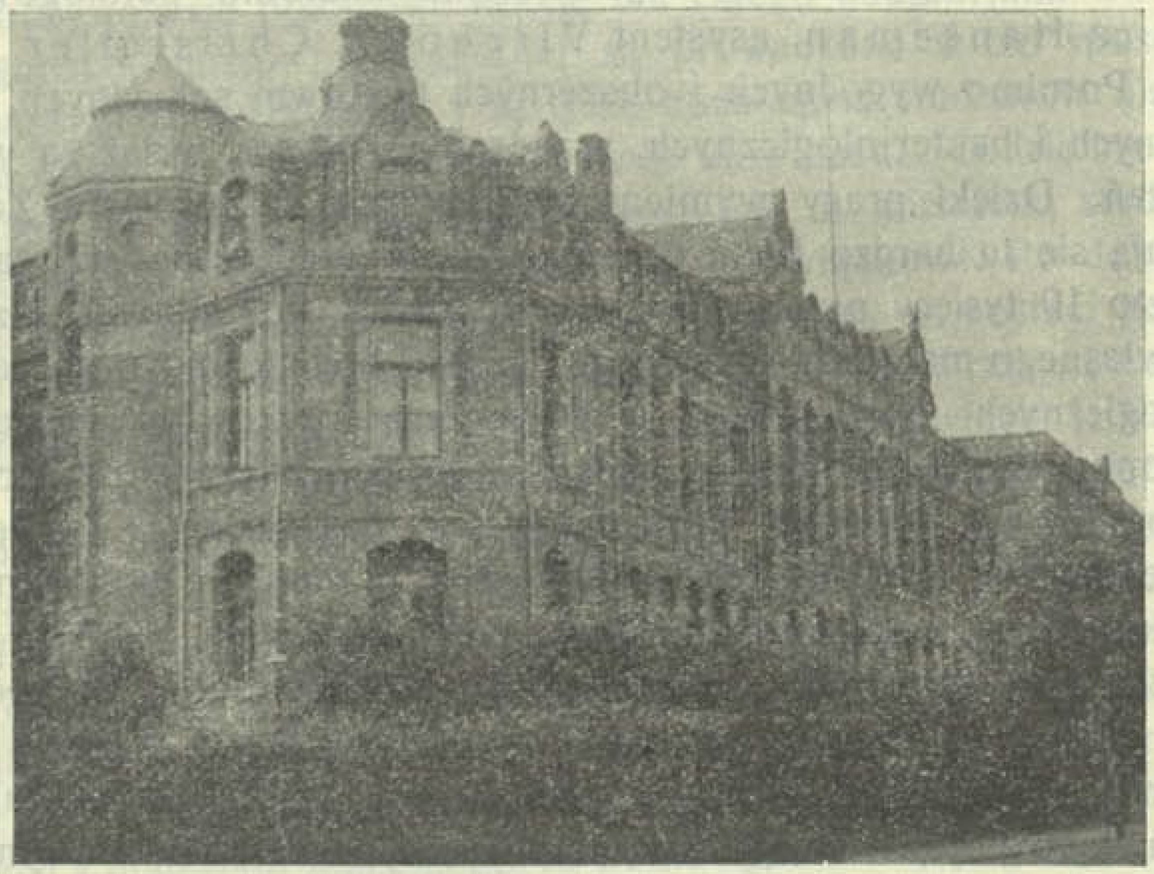
Po rozpoczęciu feryj międzysemestralnych, zacząłem uczęszczać do Zakładu Anatomji Patologicznej jednego z największych szpitali Berlina „Virchow-Krankenhaus". Na pracę w tym Zakładzie poświęciłem około 4-ch tygodni. Zakład tego szpitala w zestawieniu

z innemi szpitalami niemieckiemi posiada bodaj najobfitszy materjał sekcyjny, gdyż roczna liczba sekcyj w ostatnich latach przekraczała dwa tysiące. Dzięki uprzejmości Dyrektora Zakładu P. Doc. Ostertaga miałem możność w ciągu czterech tygodni dość szczegółowo zaznajomić się z pracą Zakładu. Głównym jednak celem mego pobytu w tym Zakładzie było zaznajomienie się z techniką histotopograficznej metody sporządzania preparatów. Zakład Anatomji Patologicznej szpitala „Virchow-Krankenhaus" ma swoją tradycję. Kierownikami tego Zakładu byli kolejno anatomo-patologowie tej miary co Hanseman, asystent Virchowa, Christeller i Anders. Pomimo wygodnych i obszernych pracowni sekcyjnych, histologicznych i bakterjologicznych, urządzenia Zakładu wciąż są w toku ulepszeń. Dzięki pracy wymienionych byłych kierowników Zakładu znajdują się tu bardzo liczne i cenne zbiory preparatów muzealnych, przeszło 10 tysięcy przezroczy fotograficznych, dokonanych przeważnie z własnego materjału sekcyjnego, bardzo bogate zbiory preparatów histologicznych, oraz jedyna w Niemczech pracownia preparatów histotopograficznych. Metodę badań histotopograficznych zapoczątkował, opracował i szeroko stosował w tym Zakładzie Christeller. Nie będę tu jej omawiał, nadmienię tylko, iż zdaniem mojem nie jest ona dotychczas należycie doceniana, czego dowodem jest fakt, że nie znalazła ona dotychczas zastosowania w Niemczech. W obecnym czasie omawiana metoda ma największe zastosowanie w dziale badań histo-neurologicznych. W ciągu ostatnich paru lat Zakład szpitala poświęca dużo pracy i uwagi badaniom nad systemem nerwowym. Poczuwam się do obowiązku podziękowania Pani Emali Brüny, technicznej asystentce Zakładu, która nie szczędząc czasu i fatygi udzielała mi szeregu praktycznych wskazówek.

Poza Zakładem Uniwersyteckim i Zakładem „Virchow-Krankenhaus" zwiedziłem w Berlinie parę Zakładów Anatomji Patologicznej mniejszych szpitali, oraz muzeum miejskie ze zbiorami, dotyczącemi historji medycyny, rozwoju i postępu jej poszczególnych gałęzi oraz bogate zbiory instrumentarjum, od czasów najdawniejszych. Bardzo pokazowo są odtworzone urządzenia sekcyjne i chirurgiczne z okresu średniowiecza. Muzeum posiada obfite zbiory preparatów patologicznych, oraz mulaże chorób skórnych.

Pobyt mój w Lipsku wypadł mniej pomyślnie niż w Berlinie, ze względu na rozpoczęte ferje międzysemestralne. W Lipsku nie zastałem Dyrektora Zakładu znanego prof. Hucka, jednak dzięki uprzejmości jego asystentów miałem możność zwiedzenia i zaznajo-

mienia się z urządzeniami i pracą tej placówki naukowej. Sławny patolog Marchand nadał tej placówce sławę sięgającą daleko poza granice Niemiec. Zakład posiada nowocześnie urządzone pracownie, specjalne działy bakterjologiczny i chemiczny, bardzo bogate zbiory muzealne (przeszło dwanaście tysięcy preparatów). Ilość sekcji wynosi około 1500 rocznie. Specjalne audytorjum do sekcji pokazowych, wygodna sala ćwiczeń histologicznych, oraz najnowsza aparatura optyczna w pracowniach i salach wykładowych dopełniają całości.



Fot. 2. Zakład Anatomji Patologicznej Uniwersytetu w Lipsku.

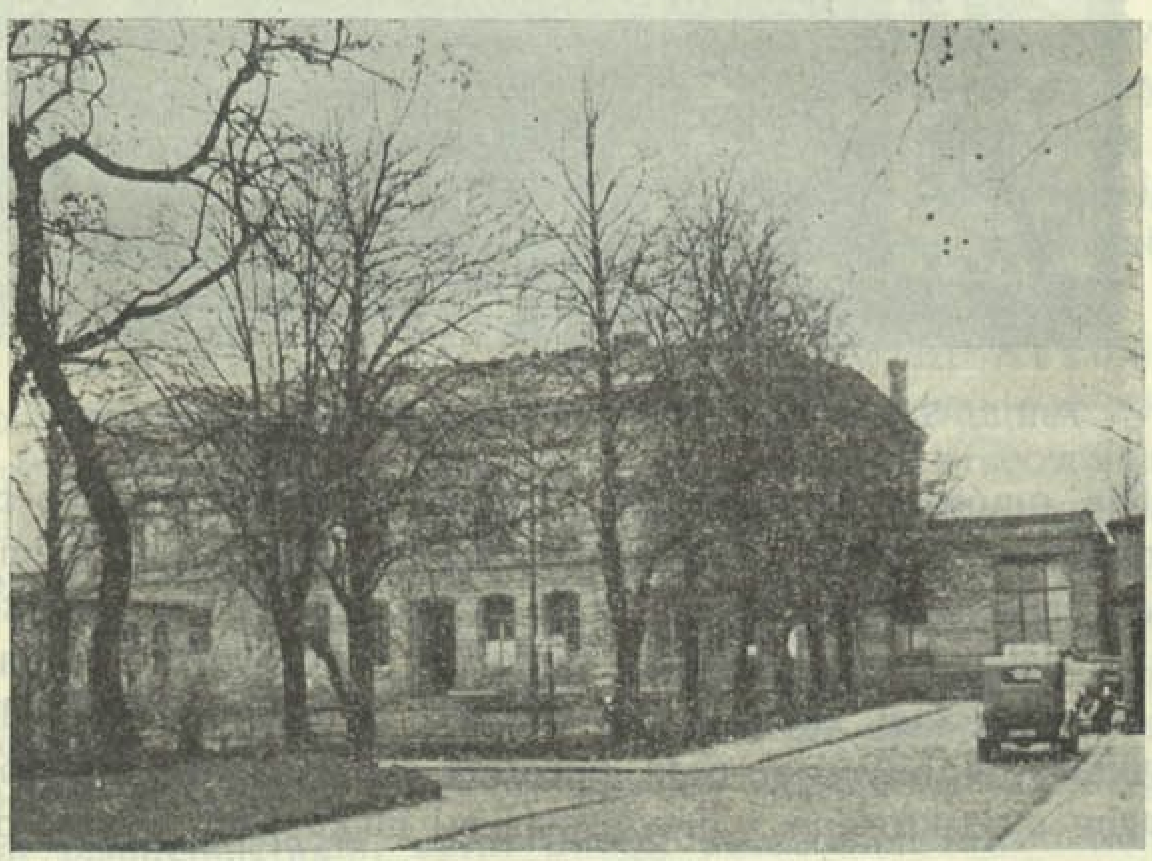
Poza Uniwersyteckim Zakładem Anatomji Patologicznej, Lipsk posiada niedawno wybudowany i nowocześnie urządzony Zakład przy miejskim szpitalu „Św. Georga". Szpital ten liczy 800 miejsc, Zakład zaś miewa 600—800 sekcyj rocznie i jest typem nowoczesnego prosektorjum szpitalnego z urządzeniami dającemi możność samodzielnej naukowej pracy. Z pracą tej placówki miałem możność zaznajomić się dość szczegółowo dzięki uprzejmości Kierownika P. Doc. Jägera.

Zwiedziłem też Uniwersytet w Halle nad Salą. Jeszcze przed kilku laty stare urządzenia Zakładu A. P. w Halle nie odpowiadały dzisiejszym wymaganiom nauczania i pracy naukowej, dziś jednak dzięki energji i inicjatywie od trzech lat powołanego na katedrę prof. Wätjena (ucznia Lubarscha) urządzenie Zakładu stale są udoskonalane. Aczkolwiek Uniwersytet znajduje się w niedużem prowin-



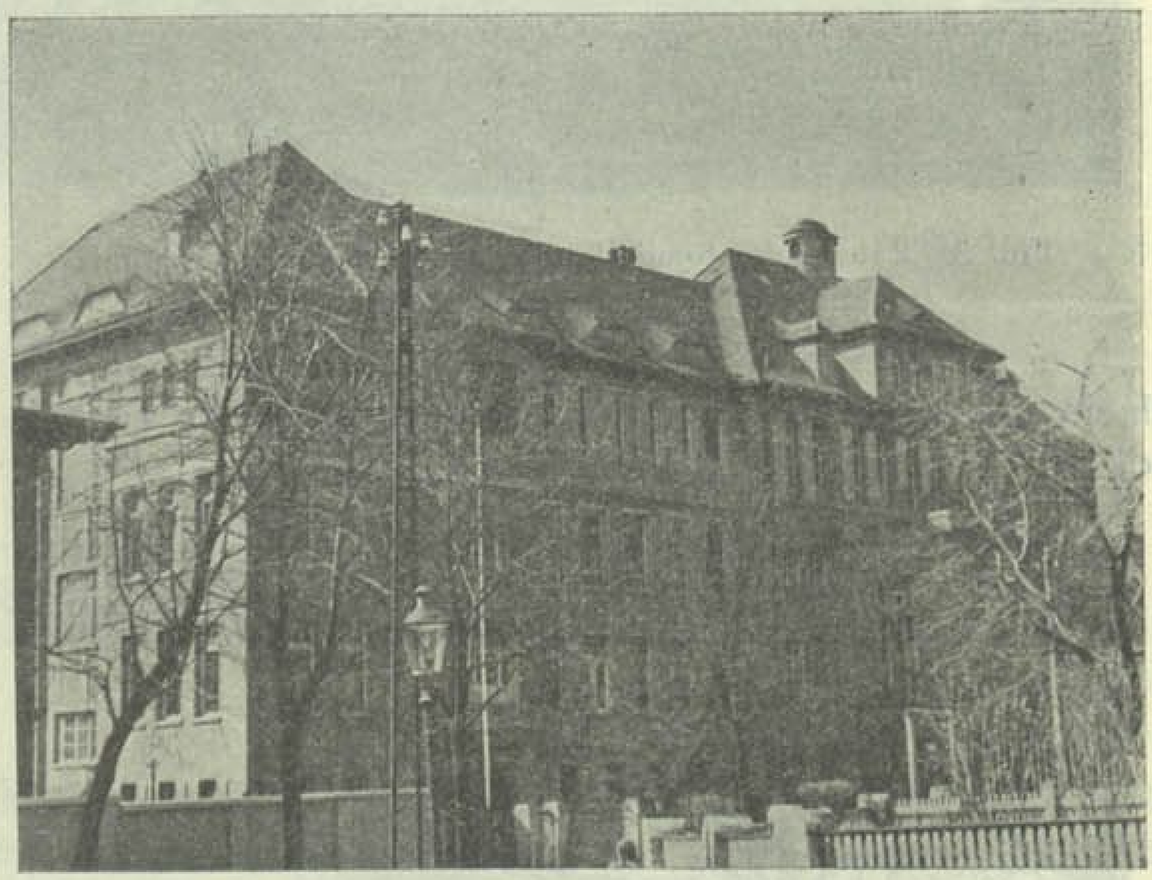
Fot. 3. Zakład Anatomji Patologicznej miejskiego szpitala „St. Georg“ w Lipsku.

cjonalnem mieście (180 tysięcy mieszkańców), Zakład rocznie wykonuje około 800 sekcji.



Fot. 4. Zakład Anatomji Patologicznej Uniwersytetu w Halle n. Salą.

Z kolei zwiedziłem Zakład Anatomji Patologicznej w Jenie. Jena licząca około 40.000 mieszkańców posiada zakłady i kliniki rozmiarami i urządzeniami nie różniące się od dużych miast niemieckich. Dyrektor Zakładu prof. Berblinger dał mi możność zaznajomienia się z urządzeniami i pracą tej instytucji. Zakład zajmuje trzypiętrowy gmach nowocześnie urządzony. Poza wygodnemi salami wykładowemi, posiada specjalnie bogato zaopatrzone działy bakterjologiczny i chemiczny. Kliniki dostarczają Zakładowi dostateczną ilość sekcyj (do 1300 rocznie). Na swój szeroko zakrojony zakres pracy Zakład posiada niedostateczny personel asystencki, bo tylko trzech; dlatego też praca w niektórych specjalnych działach, jak np. chemicznym nie jest odpowiednio uruchomiona.



Fot. 5. Zakład Anatomji Patologicznej Uniwersytetu w Jenie.

Dla omówienia mniejszych Zakładów Uniwersyteckich pominę kolejność swej podróży i zatrzymam się na najstarszym niemieckim Uniwersytecie w Heidelbergu. Profesor Schmincke, dyrektor Zakładu w Heidelbergu, jest nader ujmujący w obcowaniu. Zakład anatomji patologicznej, zajmuje dwa budynki. W jednym z nich odbywają się wykłady teoretyczne, oraz mieszczą się pracownie histologiczne, w drugim prosektorjum z przylegającemi ubikacjami. Zakład posiada aparat rentgenowski, oraz bardzo zasobną bibliotekę. Ilość sekcyj rocznie przekracza 1000, duża jest również ilość badań kliniczno-

diagnostycznych. Dyrektor prof. Schmincke obok prac naukowych nie pomija najdrobniejszych szczegółów bieżącej pracy zakładowej.

Z kolei przejdę do wrażeń z pobytu mego w niedużym Zakładzie, lecz mającym światową sławę ze względu na imię kierownika, profesora Aschoffa. Tuż przy wejściu, na froncie klatki schodowej widnieje duża płaskorzeźba z popiersiem i napisem: Ludwik Aschoff 1906—1936, w sali zaś wykładowej Zakładu, przed audytorjum bronzowe popiersie—Ernst Ziegler—Freiburg 1889—1905. Te dwa napisy mówią o przeszłości i teraźniejszości tego Zakładu naukowego. Nie ulega wątpliwości, że żaden patolog nowoczesny nie cieszy się tak powszechną popularnością w dziedzinie nauk lekarskich, jak Ludwik Aschoff. Dowodem tego jest garnięcie się do jego pracowni lekarzy z całego świata. W żadnej z pracowni niemieckich Zakładów nie spotykałem tylu cudzoziemców, co w Zakładzie Aschoffa.

W półroczu letniem, na jakie trafiłem, Aschoff wykłada ogólną anatomję patologiczną (3 godziny tygodniowo). Każdy wykład jest poprzedzany pokazami odpowiednich preparatów anatomicznych. Godzina 8-ma 15. Sala wykładowa Zakładu Anatomji Patologicznej wypełnia się tłumem słuchaczy; są tam poza studentami liczni lekarze, asystenci klinik, goście zagraniczni, którzy zapełniają gościnne miejsca w audytorjum. Postać małego wzrostu, szczupła, podeszłego wieku, nieco pochylona, o dużej głowie, wysokiem czole z obfitą siwizną, twarz w zmarszczkach. Ruchy żywe, szybkie, wzrok bystry, oczy nieco przymrużone — jest to Aschoff. Nigdy nie słyszałem tak pięknego wykładu w formie i treści. Mówca ma głos przyjemny, wymowę spokojną, dobitną, płynną; sposób wyrażania się ścisły, a jednocześnie bardzo dostępny. Słuchałem tych wykładów nigdy nie doznając zmęczenia, natomiast zawsze podświadomie odczuwałem żal, że się wykład już skończył.

Poza wykładami kursu teoretycznego prowadzi Aschoff kurs demonstracji bieżącego materjału sekcyjnego; codziennie w godzinach rannych odbywa się konferencja z asystentami i pracownikami Zakładu. Natychmiast po dźwięku gonga dają się słyszeć szybkie kroki profesora, pojawiającego się przed stołem sekcyjnym, z plikiem druków bieżącego piśmiennictwa i korespondencji zakładowej, i witającego obecnych według przyjętego w Niemczech zwyczaju przez podniesienie do góry prawej ręki. Na tych konferencjach Aschoff wesoło i dowcipnie w krótkich słowach zaznajamia słuchaczy z bieżącem piśmiennictwem, czyni uwagi, poczem omawia materjał sekcyjny, przegląda nadesłane preparaty kliniczne, segreguje ten materjał

i wyznacza do dalszych badań i prac, oraz przeznacza niektóre objekty dla muzeum. Profesor chętnie rozmawia na tematy naukowe, udzielając porad i wskazówek; bardzo interesuje się pracą Zakładów zagranicznych np. szczegółowo rozpytywał mnie o pracę w Zakładzie Wileńskim i o Wilnie które zwiedzał w czasie wojny.

Parę słów o organizacji i metodzie prac Zakładu Fryburskiego. Zakład posiada bogate zbiory muzealne. Należy podkreślić prawdziwie poważny i świadomy stosunek do nauki Niemców, którzy nie zapominają o jej wzbogacaniu i potrzebach nawet w krytycznych chwilach klęski narodowej. Muzea Zakładów Anatomji Patologicznej kilku niemieckich Un-tów, w tej liczbie i Fryburskiego, posiadają bogate zbiory preparatów makroskopowych uzyskanych w okresie Wielkiej Wojny. Przedewszystkiem więc preparaty, pochodzące z sekcyj zwłok zmarłych po zatruciu różnemi gazami bojowemi. Liczne są preparaty dotyczące schorzeń tężcowych, bardzo liczne zbiory uszkodzeń systemu kostnego, zarówno jak i preparaty zmarłych na choroby zakaźne w czasie wojny, np. rzadkie okazy różnych okresów prawdziwej ospy, preparaty paraduru, rzadkie okazy zimnicy i t. d. Zakład posiada olbrzymie zbiory preparatów histologicznych, używanych do pokazów, jak również bogate zbiory przezroczy. W porównaniu z innemi Uniwersytetami niemieckiemi Zakład Fryburski posiada mniejszą liczbę sekcyj, bo rocznie ilość ta waha się od 450 do 500. Podczas dokonywania sekcyj poświęca się dużo uwagi badaniom bakterjologicznym sekcyjnego materjału. Nieraz z jednej sekcji pobiera się dużo próbek bakterjologicznych, lub cząsteczek tkanek i narządów, co w wielu przypadkach wyjaśnia źródła pierwotnego schorzenia i stosunek jego do szeregu zjawisk wtórnych. Takie systematyczne uwzględnianie badań bakterjologicznych jest często nader pomocne dla zrozumienia całokształtu obrazu chorobowego. Metodą szeroko stosowaną w pracowniach Aschoffa jest również badanie świeżego materjału. Metoda ta niesłusznie jest zaniedbana w większości pracowni histologicznych, daje bowiem możność obserwowania najbardziej naturalnych stanów tkanek i komórek i nabiera szczególniejszego znaczenia podczas ćwiczeń ze studentami; dlatego też znaczna częć materjału ćwiczeniowego pokazuje się studentom jako świeży nieutrwalony materjał histologiczny.

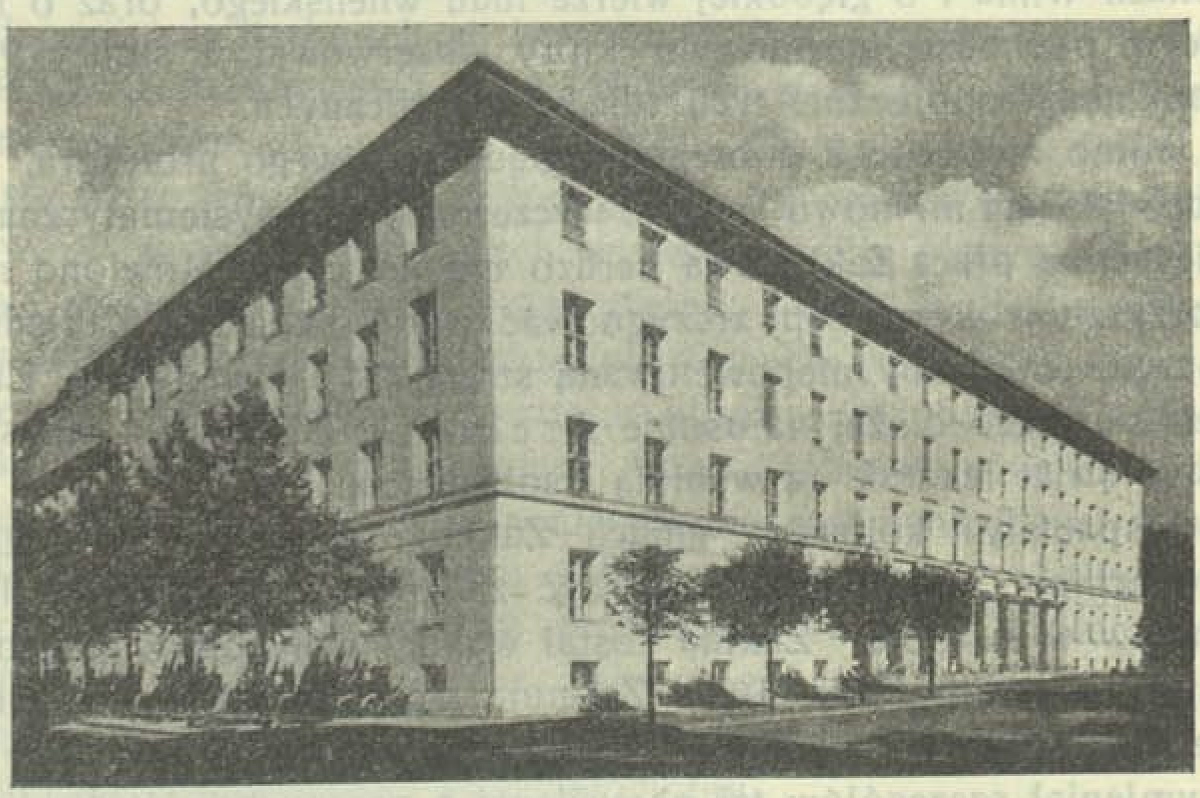
Przy obcowaniu z profesorem poza Zakładem, na gruncie prywatnym, daje się obserwować młodzieńczość jego ducha i zadziwiającą w jego wieku sprężystość fizyczną. Będąc zaproszony na wspólną wycieczkę zamiejską, zaledwie mogłem dorównać profesorowi

w szybkim jego kroku przy kilkukilometrowym przemarszu po kamienistym gruncie. Szliśmy wesołą gromadką do podmiejskiej restauracji. Miła biesiada przeciągnęła się do drugiej po północy. Profesor zapowiedział asystentom, że nazajutrz (wypadała sobota) zajęć w Zakładzie nie będzie. Gdy przyszedłem jednak nazajutrz to rzeczywiście nikogo z asystentów jeszcze nie było, ale sam profesor ukończył już drugą sekcję i z werwą informował mnie o spostrzeżeniach uzyskanych podczas sekcji. Serdeczny i miły stosunek Aschoffa do cudzoziemców, obrazuje następujący szczegół: kilku lekarzy cudzoziemców, pracujących w Zakładzie, zostało zaproszonych prywatnie do profesora. Miły gospodarz oprowadził gości po swej siedzibie przy ul. Jakoby, pokazując w ogrodzie prześlicznie kwitnące rododendrony i chińskie róże, jednocześnie zajmująco i z talentem opowiadając o swych podróżach po najdalszych zakątkach kuli ziemskiej. W czasie rozmowy zapytał mnie jak dawno jestem w Niemczech i czy tęsknię już do kraju. Gdym mu odpowiedział, że poraz pierwszy jestem tak długo poza krajem, zapowiedział mi za chwilę przyjemną atrakcję. Zgaszono w pokoju światło i na ekran padł widok Ostrej Bramy, góry Zamkowej, ulicy Mickiewicza, a następnie obchodu 3-go Maja w Warszawie. Profesor z werwą opowiadał o pięknych widokach Wilna i o głębokiej wierze ludu wileńskiego, oraz o imponującym pochodzie narodowym który obserwował w stolicy Polski, dokonując własnoręcznie tych zdjęć fotograficznych.

Mimo rzeźwości i dobrego wyglądu sędziwego profesora, czuje się on, jak sam mi mówił, mocno wyczerpanym, a systematyczna i odpowiedzialna praca Zakładowa bardzo mu już ciąży. Mówiono mi, że na przyszły rok ma on zrezygnować z kierownictwa Zakładu we Fryburgu, co byłoby niepowetowaną stratą dla Uniwersytetu. Zatrzymałem się nieco dłużej na osobie Aschoffa, gdyż wiem jak się interesuje świat lekarski tą wybitną osobistością.

Wspaniały i kolosalny gmach Zakładu Anatomji Patologicznej w Monachjum niewątpliwie musi być zaliczony do najwspanialszych Zakładów w Europie. Zakład został wybudowany przez miasto Monachjum w latach 1928—1930. Zajmuje on 3 piętrowy gmach o powierzchni, wynoszącej 2300 kw. metrów na każdem piętrze. Nie będę tu wymieniał szczegółów tej obmyślanej z przepychem budowli, która wydaje mi się jednak przesadną nawet dla potrzeb tak kulturalnego i bogatego środowiska jak Niemcy. W holu schodowym Zakładu, i niszach ściany znajdują się popiersia koryfeuszy patologji Monachijskiej: O. v. Bollingera (1843 — 1909, Ludwika Buhla

(1816 — 1880) i obecnego kierownika Zakładu Maxa Borsta. W Zakładzie są następujące działy: prosektorjum z pracowniami, dział histologiczny, bakterjologiczny, chemiczny. Na czele działu bakterjologicznego stoi zasłużony badacz i pedagog prof. Dormanns, działem chemicznym kieruje prof. Diez. Wszystkie działy są bogato zaopatrzone i posiadają odpowiedni zastęp pracowników i sił pomocniczych. W krótkich swych wykładach, trwających około pół godziny, prof. Borst podaje duży materjał w formie streszczonej, zmuszając słuchacza do uzupełniania podanego wykładu własnemi studjami. Świetne nowoczesne urządzenia sali wykładowej dają możność dogodnego uzupełniania wykładów pokazami dużej ilości preparatów świeżych, muzealnych, mikroskopowych, przezroczy, oraz filmów, których Zakład Monachijski posiada 10. Z wielką rutyną pedagogiczną i erudycją prowadzi również wykłady oraz sekcje pokazowe prof. Dormanns. Poza zajęciami ze studentami Zakład odbywa wspólnie z asystentami klinicznymi systematyczne demonstracje materjału sekcyjnego, w zestawieniu z objawami klinicznemi. Demonstracje takie dają anatomom i klinicystom możność wzajemnego zaznajamiania się z całokształtem zbadanego materjału. Zakład Monachijski posiada bogate zbiory muzealne, mieszczące się w nowoczesnych salach.

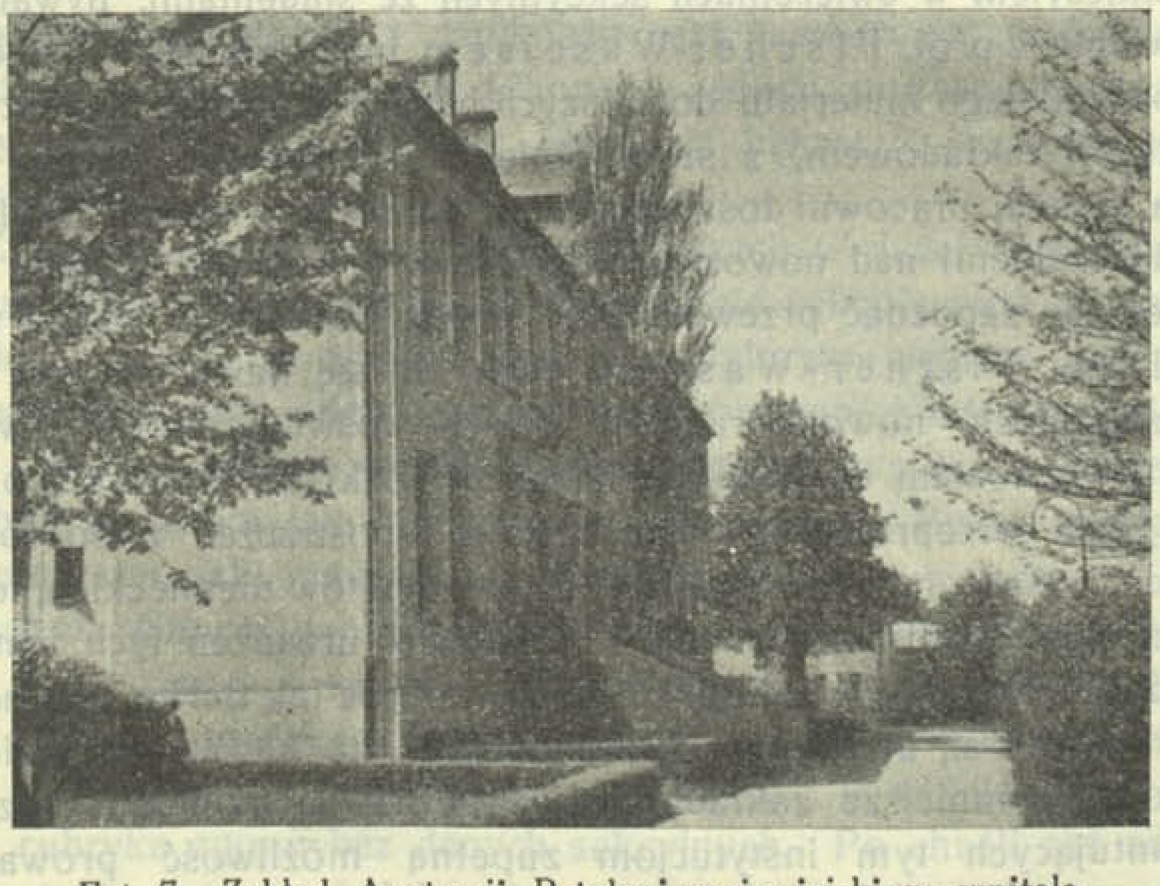


Fot. 6. Zakład Anatomji Patologicznej Uniwersytetu w Monachjum, wybudowany przez miasto w latach 1928—1930.

Nadmienię, iż muzeum Monachijskie zaczęło stosować metodę sporządzania preparatów muzealnych Wileńskiego Zakładu. Nie mogę

tu pominąć przyjaznego stosunku jakiego doznałem w Zakładzie Monachijskim od Dyrektora tego Zakładu prof. Borsta i jego najbliższych współpracowników prof. Dormannsa, prosektora doc. Bergera, kierownika działu chemicznego prof. Dieza, oraz wszystkich asystentów, którzy uprzejmie zawsze udzielali mi wszelkich informacyj dotyczących urządzeń i pracy w tym najwspanialszym Zakładzie.

Poza Zakładem Uniwersyteckim, Monachjum posiada prosektury przy każdym z 2-ch miejskich szpitali. „Krankenhaus — München — Schwabing", jest nowoczesnym szpitalem z oddziałami różnych specjalności na 1500 miejsc. Zakład Anatomji Patologicznej tego szpitala mieści się w oddzielnym piętrowym budynku i posiada obszerne pracownie, histologiczne, bakterjo—i serologiczne. Sale sekcyjne oraz inne pomocnicze urządzenia dla pracy naukowej (biblioteki, dział fotografji, muzeum). Zakład ma rocznie 1300 sekcyj i jest dostępny dla studentów. Drugie prosektorjum jest przy szpitalu „Allgem. Krankenhaus rechts/d. Isa". Szpital ten ma 800 miejsc. Roczna ilość sekcyj 400 — 500. Prosektura jest nieduża ale bardzo zasobnie urządzona, posiada dział bakterjologiczny, oraz dział doświadczeń nad zwierzętami.



Fot. 7. Zakład Anatomji Patologicznej miejskiego szpitala „Krankenhaus-München-Schwabing" w Monachjum".

Ostatnim etapem mojej podróży był Frankfurt nad Menem. Zakład Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Frankfurckiego mieści się

w gmachu nienowoczesnego typu. Gmach ten był wielokrotnie przebudowywany i dziś jest przystosowany do potrzeb szeroko zakrojonej naukowo-badawczej pracy. W dziejach przeszłości tego Zakładu figurują imiona takich znakomitych patologów jak Albrecht, Weigert. Od roku 1908 dyrektorem Zakładu jest prof. Fischer-Wasels. Już pobieżnie obserwującego pracę Zakładu Frankfurckiego zadziwia jej ogrom i różnorodność. Mimo dużego materjału sekcyjnego (około 2000 sekcyj rocznie), bieżącej pracy wykładowej i ćwiczeń, Zakład prowadzi na dużą skalę badania doświadczalne w różnych kierunkach. Znane są badania Fischer-Waselsa nad nowotworami i uodpornianiem na nie zwierząt, prace doświadczalne nad procesami zapalnemi, doświadczenia nad gruźlicą, i t. d. Jeden przepiękny film z działu zapalenia własnej produkcji prof. Fischer-Waselsa miałem możność oglądać na jego wykładzie. Wysoki jest też poziom strony pedagogiczno-dydaktycznej tego Zakładu. Obfity materjał sekcyjny jest wyzyskiwany do pokazów i ćwiczeń ze studentami, a bogate muzeum, liczące przeszło 15000 preparatów stale się wzbogaca nowemi objektami.

Uczęszczając w ciągu paru tygodni do Zakładu we Frankfurcie uczęstniczyłem w ćwiczeniach sekcyjnych ze studentami, bywałem na omawianiu z prof. Fischer-Waselsem materjału sekcyjnego i segregowaniu tego materjału do dalszych badań; zapoznałem się z muzealnictwem zakładowem, a szczególnie z organizacją i metodą kierowania słynnej pracowni doświadczalnej, przedewszystkiem z badaniami doświadczalnemi nad nowotworami. Oczywiście w tak krótkim czasie mogłem się zapoznać przeważnie ze stroną techniczną. Dzięki uprzejmości prof. Fischer-Waselsa udało mi się nawet uzyskać partję zaszczepionych nowotworami w celach doświadczalnych zwierząt, które przywiozłem do dalszych badań do Zakładu Wileńskiego.

Jeżeli przeprowadzę bilans moich spostrzeżeń z podróży po zakładach Anatomji Patologicznej Uniwersytetów niemieckich, to przedewszystkiem uderza dostatek i bogactwo urządzeń tych instytucyj naukowych. Pomijając ośrodki reprezentacyjne jak Berlin, Monachjum, gdzie zakłady są urządzone z przepychem, to nawet wszystkie prowincjonalne mniejsze zakłady posiadają pewne minimum urządzeń, gwarantujących tym instytucjom zupełną możliwość prowadzenia pracy pedagogicznej i naukowej. Istnieje znaczna różnica pomiędzy gmachami zakładowemi w różnych miastach, lecz urządzenia wewnętrzne i wyposażenie niewiele różnią się od siebie. Ważnym też czynnikiem, sprzyjającym należytej pracy zakładów, jest dostateczna liczba sił pomocniczych, a przedewszystkiem laboratoryjnych (asystenci tech-

niczni). Dostateczna ich ilość daje możność dokonywania ścisłych badań histologicznych nad materjałem sekcyjnym, należytego zorganizowania ćwiczeń histologicznych i uzupełniania zbiorów muzealnych. Najmniejsze prosektury przy szpitalach w Niemczach posiadają 3—4 techniczne laborantki. Dostateczna ilość materjału sekcyjnego pozwala na szerokie przeprowadzanie ćwiczeń ze studentami i przyczynia się do podniesienia wiedzy słuchaczy. Bogate zbiory muzealne dają możliwość uzupełniania wykładów teoretycznych pokazami. Prace Zakładów Anatomji Patologicznej są w dużym stopniu związane z klinikami i szpitalami. W klinikach i szpitalach 95% wszystkich przypadków śmiertelnych podlega naukowo-patologicznym sekcjom. Tem się tłumaczy, że nawet w mniejszych Zakładach jak w Jenie, Heidelbergu, Fryburgu oraz w niedużych szpitalach miejskich (Szpital „St. Georga" w Lipsku, Szpital „Allgem. Krankenhaus recht/d. Izar" w Monachjum) materjał sekcyjny jest duży. Wobec nieuregulowania na terenie naszego Uniwersytetu sprawy sekcyj klinicznych szczególniej interesowała mnie organizacja tej kwestji w Niemczech i to w ośrodkach mniejszych. W tym celu starałem się wszędzie tę kwestję zbadać, informując się u kierowników Zakładów oraz u lekarzy klinicznych. Dokonywanie sekcyj patologicznych na znacznej liczbie zmarłych w niemieckich klinikach i szpitalach jest tembardziej godne uwagi, że prawnie w Niemczach dla dokonania sekcji potrzebna jest zgoda rodziny, w Polsce zaś do sekcji uprawnia dekret P. Prezydenta Rzeczypospolitej.

Zdaje mi się że ta sprawa w Niemczech w dużej mierze zależy od stanowiska lekarza klinicysty. Dokonanie sekcji uważa się tam za conditio sine qua non, gdyż jest ona dalszym ciągiem obserwacji naukowo-klinicznej. Bezwzględną potrzebę samokontroli naukowej stawia się tam ponad wszelkie inne względy i wpaja się studentom i młodym lekarzom jako podstawę pracy klinicznej. Byłem przy agonji 80 letniej staruszki umierającej na zapalenie płuc w jednej z klinik niemieckich. Krewni chorej czynili starania o jej wypisanie z kliniki, chcąc ją zwolnić od sekcji. Zapytałem adjunkta kliniki, czy będzie chora wydana rodzinie, a w razie śmierci, czy będzie podlegała sekcji, na co otrzymałem dość lakoniczną odpowiedź, iż w klinice nie może istnieć rubryka zgonu bez danych sekcyjnych. Po chwili zaś adjunkt dodał: „jakbym ja wyglądał wobec studentów, gdyby zabrano zwłoki bez sekcji". Inny klinicysta tłumaczył, że każda historja choroby jest pracą naukową, niedokonanie zaś sekcji byłoby równoznaczne z niezakończeniem tej pracy.

Podając całokształt dodatnich stron organizacji i pracy naukowo-pedagogicznej w Zakładach Anatomji Patologicznej w Niemczech, chciałbym wskazać również na pewne ich cechy ujemne. Dotyczy to, mojem zdaniem, przedewszystkiem wybitnie praktycznie-pokazowego charakteru prowadzonych wykładów i ćwiczeń. Podając pewną ilość materjału teoretycznego, wykładowca powinien kierować i prowadzić umysł słuchacza w dziedzinę specjalnego przyrodniczo-lekarskiego rozumowania i rozmyślania. Opanowanie metody rozumowania daje gwarancję młodemu adeptowi medycyny przyszłej samodzielnej i twórczej pracy lekarskiej. Metoda przyczynowego rozumowania winna być uwzględniana przedewszystkiem w wykładach i ćwiczeniach z anatomji patologicznej, jako podstawowego przedmiotu medycyny i przyszłej pracy klinicznej. Miałem wrażenie, które znalazło potwierdzenie w opinji licznych lekarzy niemieckich, że mimo wysokiego poziomu medycyny w Niemczech, daje się odczuwać niedostateczne przygotowanie i wyrobienie się młodego pokolenia lekarzy, opuszczających wyższą szkołę.

Co do mych spostrzeżeń o stosunku niemieckich kolegów do cudzoziemców, to pomimo uprzejmości, a nawet serdeczności jakich osobiście doznałem od poszczególnych osób, nie mogę pominąć milczeniem stosunku Niemców, szczególniej prowincyj pruskich, do obcokrajowców. Tłumaczyłem to sobie ich egoistyczno-narodowemi cechami. Uznawanie przez Niemców swojej wyższości i nadwartościowości intelektualnej obrazuje następujący szczegół. Przed paru laty korespondując z redakcją jednego z najpoważniejszych specjalnych czasopism w Berlinie, otrzymywałem listy adresowane do mnie: Wilno, Z. S. R. R. Sądziłem, że to są szykany. Podczas pobytu w Niemczech przekonałem się jednak, że sporo osób wśród profesorów medycyny nic nie wie o Wilnie i jego Uniwersytecie. Jest to tem dziwniejsze, że Uniwersytet Wileński jest dużo starszy od wielu Uniwersytetów niemieckich i miał uczonych o światowej sławie, trudno więc nazwać tę nieświadomość inaczej jak indeferentyzmem w stosunku do obcej kultury.

Mówiąc o stosunku Niemców do przybywających na studja cudzoziemców, należy wspomnieć o powstałej już w 3-ej Rzeszy instytucji t. zw. „Auslandsamt der Dozentenschaft der Universität Berlin". Instytucja ta której nadano charakter społeczno-towarzyski, ma na celu wzajemne zaznajomienie się gości, ułatwienia im poznania obcego miasta i kraju. W tym celu urządza się przyjęcia, wieczory, wycieczki. Sami Niemcy nie ukrywają jednak

tego, że mają tu na celu przedewszystkiem propagandę. Nie jest więc przypadkiem, że pierwswy wspaniały raut na którym byłem wypadł w rocznicę objęcia władzy przez 3-cią Rzeszę, a więc nie mogło się obejść bez zabarwienia mocno politycznego. W drugim przypadku przy wspólnem zwiedzaniu jednego z muzeów, słowa powitalne prezesa zrzeszenia miały takiż charakter. „Auslandsamt der Dozentenschaft" ma w swej ewidencji wszystkich przybywających na studja do Berlina i jest instytucją pośredniczącą pomiędzy gośćmi, zakładami naukowemi i Uniwersytetem.

W końcu parę słów o polskiem życiu społecznem w ośrodkach niemieckich, które miałem możność zwiedzić. Spostrzeżenia moje są bardzo ogólnikowe, gdyż nie miałem czasu na bliższe zaznajomienie się z tą kwestją. Ogólnie biorąc życie to jest w stanie zupełnej wegetacji, w mniejszych zaś ośrodkach brak go zupełnie. Przed wojną Berlin liczył 100 tysięcy Polaków, przeszło 100 polskich towarzystw, wśród nich dużo o charakterze kulturalnym i naukowym, były wydawane trzy pisma perjodyczne: „Dziennik Berliński", „Niedziela" i „Przewodnik Zdrowia". Dziś w Berlinie pozostali robotnicy i rzemieślnicy oraz ich zrzeszenia przeważnie zawodowe. Istnieje też stowarzyszenie studentów Polaków. Wychodzi jedno tylko szczupłe codzienne pismo „Dziennik Berliński", które jednak nie może zadowolnić przeciętnego inteligenta. W kawiarniach i restauracjach nigdzie niema polskich pism. W paru kioskach Berlina poza „Dziennikiem Berlińskim" można dostać „Ilustrowany Kurjer Krakowski". Takiż zanik życia polskiego w okresie powojennym można obserwować w Lipsku. Miasto to dawniej liczyło 3000 Polaków, śród nich kilkuset studentów. Wydawano stałe pismo „Gazeta Lipska". Dziś pozostała nieduża liczba robotników i rzemieślników. W mieście zupełny brak polskich pism, w jednym tylko kiosku na zamówienie można otrzymać „Ilustrowany Kurjer Krakowski". Pamiątki polskie w Lipsku są związane z osobą Ks. J. Poniatowskiego. Do niedawna istniała tu ulica Jego imienia, obecnie została ona jednak nazwana imieniem działacza niemieckiego. O ile w Berlinie daje się czasami słyszeć na ulicy polską mowę, to w Lipsku nie słyszy się jej prawie nigdy. Monachjum przedwojenne liczyło około tysiąca Polaków w tem 200 słuchaczy wyższych uczelni. Stale tu przebywało kilkudziesięciu artystów. Dziś Polaków wcale tu niema z wyjątkiem elementu przemijającego. Na Uniwersytecie Monachijskim w ubiegłym roku akademickim wg. sprawozdania oficjalnego było 12-tu studentów Polaków. W mniejszych ośrodkach jak Jena, Halle nad Salą, Fryburg, Heidel-

berg, brak zupełny przejawów społeczności polskiej. W roku akademickim 1935/36 studentów Polaków było we Fryburgu—1, w Heidelbergu—3. We Frankfurcie nad Menem również polskie życie społeczne nie istnieje. Bez wątpienia zanik polskości w Niemczech stoi w związku z odzyskaniem naszej niepodległości państwowej. Nic też dziwnego, że rodacy przebywający czas dłuższy w granicach Niemiec, mogą szukać ujścia dla swej tęsknoty do kraju jedynie w naszych państwowych placówkach, gdzie też zawsze doznają serdecznego przyjęcia. Dlatego mile wspominam godziny spędzone u Państwa Konsulostwa Czudowskich w Lipsku, jak również u Państwa Nałęcz-Korzeniowskich we Frankfurcie n. M.

---

# PROTOKÓŁ

## Dorocznego Walnego Zebrania Wil. T-wa Lekarsk.

dnia 12.XII. 1935 r.

Przewodniczy Prof. *J. Szmurło.*
Sekretarzuje Dr. *J. Klukowski.*

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego dorocznego zebrania Towarzystwa.
2. Sprawozdanie ustępującego Zarządu:

a) Sprawozdanie ogólne odczytał Dr. *Marynowski.*
b) Sprawozdanie Skarbnika za rok 1935, następnie za okres 10-lecia 1925—1935 odczytał Dr. *Bądzyński.*
c) Sprawozdanie Bibljotekarza odczytał Doc. *Czarnecki.*
d) Sprawozdanie Komitetu Redakcyjnego Pamiętnika Wil. Tow. Lek. za rok 1935, następnie za okres 10-lecia 1925 — 1935 odczytał Prof. *A. Safarewicz.*
e) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej odczytał Dr. *Zawadzki.*

W dyskusji Prof. *Michejda* protestuje przeciwko umieszczeniu w budżecie pozycji na koszta ogłaszania w pismach zawiadomień o posiedzeniach Towarzystwa, gdyż zawiadomienia takie winny być ogłaszane bezpłatnie. W odpowiedzi Prof. *Safarewicz,* zgadzając się całkowicie ze zdaniem Prof. Michejdy, twierdzi, że na przyszłość będą umieszczane w pismach zawiadomienia tylko o dorocznym walnym zebraniu. Powiadomienia o zwykłych zebraniach rozsyłane będą przez gońca do poszczególnych Klinik, Szpitali i Zakładów, gdyż redakcje dzienników kategorycznie odmówiły się umieszczać zawiadomienia

bezpłatnie. Prof. *Michejda* radzi wobec tego wywrzeć nacisk na redakcje pism przez zagrożenie powstrzymania się od prenumeraty, o ile nie będą one bezpłatnie umieszczać zawiadomień o zebraniach Towarzystwa.

Po zakończeniu dyskusji Przewodniczący Prof. *Szmurło* stawia wniosek udzielenia absolutorium ustępującemu Zarządowi. Zebranie przyjęło wniosek przez aklamację.

3. Preliminarz budżetowy na rok 1936 odczytał Dr. *Bądzyński*.

W dyskusji, jaka wywiązała się odnośnie do stypendium im. Dra Lachowicza, Prof. *Safarewicz* proponował podział stypendium na 3 części i wypłatę stypendystom przerywać z chwilą uzyskania przez nich absolutorium. Prof. *Michejda* był za tym, żeby stypendium to dzielić na 3 części, a nie na 2 jak to było dotychczas. Prof. *Szmurło* był zdania, żeby zachować dotychczasowy podział stypendium. Prof. *Jakowicki* i Dr. *Bądzyński* wysunęli propozycję dawania stypendium do chwili zakończenia wszystkich egzaminów, nie dłużej jednak, jak w ciągu 6 miesięcy od chwili uzyskania przez stypendystów absolutorium. Zebranie uchwaliło na przyszłość podział stypendium im. Dra Lachowicza na 3 części i wypłatę jego jeszcze w ciągu 6 miesięcy po uzyskaniu przez stypendystów absolutorium.

4. Wybory Zarządu Wil. Tow. Lekarskiego na rok 1936.

Walne Zebranie wybrało Zarząd w dotychczasowym jego składzie. Wobec rezygnacji vice-Prezesa Dra *G. Sztolcmana*, Skarbnika Dra *Bądzyńskiego* i Sekretarza Dra *Gerléego* zebranie wybrało na vice-Prezesa Prof. *Abramowicza*, na Skarbnika Dra *Szalewicza* i na Sekretarza Dra *Zienkiewicza*. Ustępującym członkom Zarządu Zebranie wyraziło serdeczne podziękowanie za Ich działalność w Wil. Tow. Lekarskim.

(—) Prof. Dr. *J. Szmurło*
Przewodniczący Zebrania.

(—) Dr. *J. Klukowski*
Sekretarz Zebrania.

## Sprawozdanie z działalności Wileúskiego Towarzystwa Lekarskiego za rok 1936

Zarząd Wileńskiego T-wa Lekarskiego w roku sprawozdawczym składał się: z Prezesa Prof. Dra Wacława Jasińskiego, Wice-Prezesów: Prof. Dra Ignacego Abramowicza i Dra Mojżesza Girszowicza, Sekretarza stałego Prof. Dra Aleksandra Safarewicza, Sekretarzy rocznych Drów Zbigniewa Marynowskiego i Jana Zienkiewicza, Skarbnika Dra Władysława Szalewicza i Bibliotekarza Doc. Dra Edwarda Czarneckiego.

Złożony ciężką chorobą Prezes Prof. Dr Jasiński zmuszony był zaprzestać czynnej pracy w Twie od lutego, a w dniu 17.V.36 r. Two poniosło ciężką stratę z powodu Jego śmierci. Od tego dnia obowiązki Prezesa objął zastępczo V-Prezes Prof. Dr I. Abramowicz, Two przeżyło nowy dotkliwy cios z powodu nagłego zgonu w dniu 22.IX.36 r. Stałego Sekreterza Twa Prof. Dra A. Safarewicza; obowiązki zmarłego zgodnie z Regulaminem Twa przeszły również na V-Prezesa Prof. Dra I. Abramowicza. Wobec zrzeczenia się przez Dra Z. Marynowskiego stanowiska Sekretarza rocznego T-wa został powołany na nie w lutym Dr Stanisław Markiewicz.

Komitet Redakcyjny Pamiętnika Twa składał się z Redaktorów: Prof. Drów W. Jasińskiego i A. Safarewicza i Redaktora administracyjnego Doc. Dra W. Zaleskiego, oraz członków: Dra W. Bądzyńskiego, Doc. Dra E. Czarneckiego, Dra S. Lewande, Prof. Dra M. Rosego, Prof. Dra S. Schilling-Siengalewicza, Prof. Dra J. Szmurły, Prof. Dra T. Wąsowskiego i Dra A. Wirszubskiego.

Po śmierci Redaktora Prof. Dra W. Jasińskiego obowiązki redakcyjne przyjął na siebie Prof. Dr A. Safarewicz, zaś po Jego śmierci Redaktorem został Prof. Dr M. Rose, delegowany na to stanowisko przez Radę Wydziału Lekarskiego U.S.B.

Komisja Rewizyjna składała się z Drów W. Giedgowda, A. Wirszubskiego i Z. Zawadzkiego. Przewodniczącym Sekcji Wojewódzkiej był Dr H. Rudziński.

Na początku roku sprawozdawczego T-wo liczyło 117 członków rzeczywistych, 29 honorowych i 24 Sekcji Wojewódzkiej. W ciągu roku ubyło 2 członków honorowych i 8 członków rzeczywistych, z pośród nich 7 zmarło.

W ciągu roku odbyło się 17 Posiedzeń Naukowych, w tym wspólnych z Kołem Internistów 5, z Oddziałem Twa Pedjatrycznego

i Okulistycznego 2, z Twem Chirurgicznym 1 oraz z Wil. Oddz. Twa im. Kopernika 1.

Wygłoszono ogółem 32 referatów, wśród nich 19 przez członków Twa i 13 przez gości; wspólnych referatów 2. Z pokazów chorych w liczbie 52 — członkowie Twa demonstrowali 28 i goście 24. Ilość obecnych na posiedzeniach wahała się od 9 do 30 członków i od 7 do 80 gości. Na jednym z posiedzeń gość Doc. Dr L. Anigstein wygłosił referat p. t. „Wrażenia lekarza i przyrodnika z wyprawy do Liberii".

Prócz posiedzeń naukowych Two odbyło 4 Posiedzenia Żałobne, poświęcone pamięci ś. p. Prof. K. Karaffy-Korbutta, W. Jasińskiego, St. Władyczki, T. Gryglewicza, A. Safarewicza oraz G. Sztolcmana.

Two Lekarskie otrzymało od małżonki ś. p. Prof. St. Władyczki jego popiersie oraz od Stowarzyszenia Lekarzy Polaków portret ś.p Dra G. Sztolcmana; prócz tego małżonka ś.p. Dra G. Sztolcmana ofiarowała bibliotece Twa zbiór dzieł bibliotecznych Zmarłego w ilości 100 tomów.

*(—) Dr St. Markiewicz*
Sekretarz

# REFERATY

## wygłoszone na Posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w 1936 roku.

1. Prof. Dr I. Abramowicz — Ciśnienie krwi w tętnicy siatkówkowej w schorzeniach ogólnych ustroju.
2. Doc. Dr L. Anigstein — Wrażenia lekarza i przyrodnika z wyprawy do Liberii.
3. Doc. Dr E. Czarnecki — Wpływ zakwaszania i alkalizowania ustroju na wydzielanie chłonki.
4. Dr E. Gerlée i Dr M. Garszwówna — Dwa przypadki zatrucia talem.
5. Dr M. Girszowicz — Problemat reumatyzmu w związku z V. Międzynarodowym Zjazdem Reumatycznym w Sztokholmie.
6. Dr M. Gordon — Przyczynek do kliniki obrzęków.
7. Prof. Dr St. Hiller — Przysadka mózgowa.
8. Doc. Dr J. Hurynowicz — W sprawie chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików.
9. Doc. Dr. J. Hurynowicz — Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików pod wpływem niektórych środków wago i sympatykotropowych.
10. Doc. Dr J. Hurynowicz i Dr M. Rubinsztejn — Wyniki badań nad chronaksją układu przedsionkowego w przebiegu niedokrwistości doświadczalnej u królików.
11. Prof. Dr A. Januszkiewicz — Kilka uwag w związku z referatami programowymi Zjazdu Internistów Polskich w Łucku we wrześniu 1935 r.

12. Prof. Dr A. Januszkiewicz — Kilka uwag w związku z drugim referatem programowym Zjazdu Internistów Polskich w Łucku.
13. Dr St. Januszkiewicz — Możność bezpośredniego stwierdzania zmian w chrząstkach międzyżebrowych.
14. Dr Wł. Krotow — Przypadek dużej przepukliny przeponowej o skrytym przebiegu.
15. Dr P. Lidzka — Przypadek bakteriemii błoniczej u dziecka 10-cio miesięcznego.
16. Dr Wł. Łobza — O cukromoczu w ciąży.
17. Doc. Dr St. Mahrburg — Wrażenia z podróży naukowej do Niemiec.
18. Dr St. Markiewicz — O leczeniu stanów gruźliczych oczu u dzieci.
19. Dr Z. Marynowski — Aparatura zainstalowana na Oddziale Wewnętrznym Szpitala Obszaru Warownego Wilno dla oczyszczania i jonizowania powietrza metodą Pana Prezydenta Prof. I. Mościckiego.
20. Dr Z. Okołów-Hrynkiewiczowa — Urazy narządu wzroku u dzieci na podstawie materiału Kliniki Ocznej U. S. B. 1924—1935 r.
21. Dr L. Pomeranc — Przypadek ankylostomiasis.
22. Prof. Dr A. Safarewicz — O wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój (w/g referatów badaczy rosyjskich w Z.S.S.R).
23. Dr E. Salitówna — Rola przysadki w przemianie węglowodanowej.
24. „ „ — Trzy przypadki śpiączki chloremicznej.
25. Dr J. Świtek — Do kliniki zapaleń szczytu piramidy kości skalistej.
26. Dr Z. Trocki — Torakoskopia, torakokaustyka, jej zastosow. i wyniki.
27. Dr A. Trusiewiczówna — Skrofuloza u dzieci w świetle materiału Kliniki Dziecięcej U. S. B.
28. Dr St. Witek i Dr J. Borysowicz — Przypadek pląsawicy Huntingtona przy braku zmian w jądrach kresomózgowia.
29. Dr N. Wołkowyski — O wartości stosowania Sedalganu w cierpieniach otolaryngologicznych.
30. Prof. Dr A. Wrzosek — O profesorach dawnego Uniwersytetu Wileńskiego Andrzeju Matusewiczu i Janie-Fryderyku Niszkowskim z powodu 120-tej rocznicy ich śmierci.
31. Prof. Dr A. Wrzosek — Wspomnienie pośmiertne o prof. Julianie Talko-Hryncewiczu członku honorowym Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego.
32. Dr J. Zienkiewicz — O miąższowym zapaleniu rogówki u dzieci z kiłą wrodzoną.

## POKAZY CHORYCH
## na Posiedzeniach Naukowych Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w 1936 roku.

1. Dr J. Borysowicz — Przypadek zatrucia talem.
2. Dr M. Burak — Przypadek wrzodu drążącego żołądka, rozpoznany radiologicznie.
3. Dr M. Burak — Przypadek guza w zgięciu wątrobowym poprzecznicy.
4. „ „ — Przypadek utajonego bloku wewnątrzkomorowego.
5. Dr J. Chodorowski — Przypadek promienicy twarzy i szyi.
6. Dr Z. Golczyński — Przypadek rozsianej wągrowatości.
7. „ „ — Przypadek wady wrodzonej aorty.
8. „ „ — Przypadek guza jamy brzusznej.
9. Prof. Dr A. Januszkiewicz — Przypadek bloku przedsionkowo-komorowego.
10. Dr St. Januszkiewicz — Przypadek radiologiczny wczesnego nacieku gruźliczego płuc.
11. Dr A. Kapłan — Przypadek żółtaczki hemolitycznej wrodzonej.
12. Dr Z. Kieturakis — Przypadek urazowego pęknięcia nerki.
13. Dr J. Klukowski — Przypadek zatoru tętnicy brzusznej.
14. Dr Wł. Krotow — Przypadek odwrotnego położenia trzew.
15. Dr J. Leitman — Przypadek wielorakiego zranienia postrzałowego narządów jamy brzusznej.

16. Dr A. Lidzki — Przypadek gruźlicy nerki.
17. Dr Wł. Łobza — Przypadek choroby Banga.
18. Doc. Dr H. Marynowska i Dr St. Januszkiewicz — Przypadek choroby Hand-Schüller-Christiana.
19. Prof. Dr K. Michejda — Przypadek lewostronnego gruźliczego zapalenia opłucnej, powikłanego zakażeniem mięszanym po wyjęciu żebra.
20. Prof. Dr K. Michejda — Przypadek wcześnie nastawionego wrodzonego zwichnięcia stawu biodrowego.
21. Prof. Dr K. Michejda — Przypadek kamicy nerkowej, powikłanej ropniem okołomiedniczkowym.
22. Prof. Dr K. Michejda — Przypadek torbieli nerki, jako następstwa kamicy.
23. Prof. Dr K. Michejda — Przypadek żółtaczki mechanicznej, leczonej drenażem dróg żółciowych.
24. Prof. Dr K. Michejda — Cztery przypadki po resekcji wrzodów żołądka.
25. " " " — Przypadek brodawczaka nerki.
26. " " " — Przypadek dwustronnego wola z jednostronnym porażeniem nerwu krtaniowego dolnego.
27. Prof. Dr K. Michejda — Przypadek złamania podudzia, nastawionego i ustalonego bezpośrednio po wypadku.
28. Prof. Dr K. Michejda — Przypadek resekowanego wrzodu krzywizny małej żołądka.
29. Prof. Dr K. Miehejda — Przypadek tętniaka tętnicy podobojczykowej lewej.
30. Dr F. Oleński — Przypadek wodonercza.
31. " " — Przypadek mięsaka jądra.
32. " " — Przypadek osteochondritis deformans juvenilis coxae.
33. Dr A. Perewozski — Przypadek nowotworu płuc.
34. Dr B. Prużański — Przypadek włókniaka jamy nosowo-gardzielowej u 60-letniego mężczyzny.
35. Dr E. Rittler — Przypadek wągra podsiatkówkowego w oku.
36. Prof. Dr M. Rose — Przypadek guza kąta móżdżkowo-mostowego, usuniętego operacyjnie dwuczasowo.
37. Prof. Dr M. Rose — Przypadek schorzenia jąder podkorowych.
38. Dr I. Rucznik — Przypadek gruźliczego zapalenia tęczówki i owrzodzenia twardówki.
39. Dr J. Śmigielski — Przypadek zawału mięśnia sercowego.
40. " " — Przypadek mięsaka żołądka.
41. Dr J. Świtek — Przypadek zmian ropnych w piramidzie kości skroniowej.
42. Dr A. Szczerbo — Przypadek późnych powikłań w jamie brzusznej po apendektomii.
43. Doc. Dr T. Wąsowski — Przypadek torbieli powrózka językowo-tarczowego.
44. Doc. Dr T. Wąsowski — Przypadek ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego.
45. Doc. Dr T. Wąsowski — Przypadek ciała obcego w przyłyku u chorego umysłowo.
46. Doc. Dr T. Wąsowski — Przypadek ropnego zapalenia wszystkich zatok bocznych nosa.
47. Prof. Dr T. Wąsowski — Przypadek ropnia mózgu.
48. " " " — Przypadek ropnia móżdżku.
49. Dr S. Weingarten — Przypadek owrzodzenia w zespoleniu żołądkowo-jelitowym, wywołanego jedwabną nitką.
50. Dr S. Weingarten — Przypadek owrzodzenia w zespoleniu żołądkowo-jelitowym z przetokami żołądkowo-poprzeczniczą i jelitowo-poprzeczniczą.
51. Dr N. Wołkowyski — Przypadek włókniaka młodzieńczego jamy nosowo-gardłowej.
52. Dr N. Wołkowyski — Przypadek mięsaka jamy nosowej i sitowia tylnego.

---

# SPRAWOZDA
## Wileńskiego Towa
## z roku

### PRZYCHÓD:

I. Pozostałość z roku ubiegłego . . . . . . . . . . Zł. 569,50

II. Wpływy:

1) Wpisowe i składki członkowskie . . . . . . . „ 1.335,—

2) Odsetki od funduszów Twa . . . . . . . „ 450,—

3) Prenumerata „Pamiętnika W. T. L." . . „ 105,—

4) Subwencja Wydziału Lekarskiego U. S. B. na wydawnictwo „Pamiętnika W. T. L." . . „ 1.000,—

5) Subwencja Wil.-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej na wydawnictwo „Pamiętnika W. T. L." . . . „ 500,—

6) Z ogłoszenia w „Pamiętniku W. T. L." . . „ 27,80

7) Stypendium z zapisu Dra Lachowicza, wypłacone przez Wileńskie T-wo Dobroczynności (po zł. 200 miesięcznie) za 11 miesięcy . . . . . . „ 2.200,—

Zł. 6.187,30

NIE KASOWE

rzystwa Lekarskiego

1935/36.

**ROZCHÓD:**

I. Koszty związane z utrzymaniem lokalu:
1) Światło elektryczne (rachunki Zarządu m. Wilna i żarówki) . . . . Zł. 120,—
2) Opał (5 m.$^3$ drzewa z porąbaniem) . „ 63,50
3) Służba . . . . . . . . . . „ 100,— Zł. 283,50

II. Wydatki kancelaryjne, druki, poczta, inkaso składek (95,77) . . . . . . . . . . . . . . „ 230,52

III. Ogłoszenia o posiedzeniach Twa w czasopismach „ 191,—

IV. Uporządkowanie biblioteki i wynagrodzenie za pracę (p. Kotwiczównie) . . . . . . . . . . „ 311,50

V. Koszty wydawnictwa i rozsyłania „Pamiętnika W. T. L." . . . . . . . . . . . . . . . . „ 2.174,15

VI. Zwrot za ukradzione palto (Drowi Samborskiemu) 4.III. . . . . . . . . . . . . . . . . . „ 200,—

VII. Nekrologi w gazetach (Prof. Dr Władyczko 98,—; Prof. Dr Safarewicz 118,20; Dr Sztolcman 55,—) „ 271,20

VIII. Dekoracje sali na Żałobne Akademie . . . . . „ 30,—

IX. Stypendium z zapisu Dra Lachowicza, wypłacone 2 stud.-medykom (absolwentom), po zł. 100 mies. każdemu do 30.VI. (za ½ roku) . . . „ 1.200,—

Razem . . Zł. 4.891,87

Saldo na dzień 9.XII. 1936 r. . . . . . . . . . . . „ 1.295,43

Zł. 6.187,30

**Wykaz walorów:**

1) 4½% Listy Zastawne Wileńsk. Banku Ziemskiego na Zł. 10.000.
2) Kwity depozytowe Państwow. Banku Rosyjskiego na Rb. 14.900.

(—) Dr *Władysław Szalewicz*
Skarbnik.

# PRELIMINAŻ BUDŻETOWY
## Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego
## za rok 1936/1937.

### Wpływy:

1) Składki członkowskie (82 × 24 + 6 × 12) . . . . Zł. 2.048.—
2) Odsetki od funduszów T-wa (4½% od 10.000 zł. w Listach Zast. Wil. Banku Ziemzkiego) . . . . . . . . „ 450.—
3) Prenumerata „Pamiętnika Wil. T. L." . . . . . . . „ 150.—
4) Subwencje od:
   a) Wydziału Lekarskiego U.S.B. . . . . Zł. 1.000.—
   b) Wil.-Nowogródzkiej Izby Lek. . . „ 500.— „ 1.500.—
5) Stypendium z zapisu Dra Lachowicza (12 mies.×200 zł.) „ 2.400.—

Razem . . Zł. 6.548.—

### Wydatki:

1) Koszty utrzymania lokalu:
   a) remont i porządek . . . . . . . . Zł. 200.—
   b) światło . . . . . . . . . . . . . „ 120.—
   c) opał . . . . . . . . . . . . . . „ 70.—
   d) służba . . . . . . . . . . . . . „ 160.— Zł. 500.—
2) Kancelaria, druki, poczta, inkaso . . . . . . „ 250.—
3) Ogłoszenia o posiedzeniach T-wa . . . . . . . „ 200.—
4) Uporządkowanie biblioteki T-wa . . . . . . . „ 150.—
5) Wydawnictwo „Pamiętnika W. T. L." . . . . . . . „ 2.898.—
6) Przekład „Pamiętników Franka" . . . . . . . . „ 100.—
7) Stypendium z zapisu Dra Lachowicza (3 stud. po 800 zł.) „ 2.400.—

Razem . . Zł. 6.548.—

*(—) Dr Władysław Szalewicz*
Skarbnik

# PROTOKÓŁ

## Komisii Rewizyjnej Wileńskiego T-wa Lekarskiego

Dnia 9 grudnia 1936 r. Komisja Rewizyjna w składzie D-rów: Walerego Giedgowda, Abrahama Wirszubskiego i Zygmunta Zawadzkiego dokonała rewizji Księgi Kasowej, kasy i papierów wartościowych, stanowiących własność Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, stwierdza niniejszym, że rachunkowość jest prowadzona prawidłowo, zapisy w Księdze Kasowej oparte są na formalnych dowodach, a Saldo na dzień 9 grudnia 1936 r. jest wyprowadzone prawidłowo na sumę Zł. 1.295 gr. 43 (słownie: tysiąc dwieście dziewięćdziesiąt pięć złotych i 43 groszy) stanowiącą własność Towarzystwa. W P. K. O. złożono Zł. 77.60 na konto czekowe Nr 81.670, pozostałe zaś Zł. 1217,83 są u Skarbnika Towarzystwa. Poza tym na przechowaniu u Skarbnika Towarzystwa są: 1) Listy Zastawne Wileńskiego Banku Ziemskiego na Zł. 10.000,— i 2) kwity depozytowe Państwowego Banku Rosyjskiego na 14.900 Rs. zarejestrowane w Związku Obrony Mienia Polskiego w Rosji. Komisia Rewizyjna stwierdza, że zaległości z tytułu nieopłaconych składek członkowskich są bardzo znaczne, w roku bieżącym połowa członków wcale nie opłaciła składek, mimo to otrzymują Pamiętnik Towarzystwa, którego wydawnictwo pochłania znaczne sumy. Wobec powyższego Komisia Rewizyjna uważa za wskazane zastosować energiczne środki w celu ściągnięcia tak zaległych, jak i bieżących składek. Poza tym Komisia Rewizyjna zwraca uwagę, że Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego wychodzi w nieregularnych odstępach czasu, wobec czego wyraża życzenie, żeby nadal Pamiętnik wychodził co 3 miesiące w końcu każdego kwartału. Komisia Rewizyjna zgłasza wniosek udzielenia absolutorium ustępującemu Zarządowi.

*(—) Dr Walery Giedgowd* *(—) Dr Abraham Wirszubski*

*(—) Dr Zygmunt Zawadzki*

# PROTOKÓŁY POSIEDZEŃ
## Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

Posiedzenie Wil. Tow. Lekarskiego wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich w sali wykładowej Kliniki Wewnętrznej U. S. B. dnia 23.X. 1936 r.

Przewodniczący Prof. Dr med. *I. Abramowicz* przy udziale Prof. Dr med. *A. Januszkiewicza*. Obecnych 12 członków i 40 gości.

1. Odczytano protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Prof. Dr med. *K. Michejda* przedstawia chorego l. 23 z tętniakiem (aneurysma arteriosum) tętnicy podobojczykowej lewej.

Tętniak rozwinął się w trzy tygodnie po urazie (rana kłuta nożem). Nad guzem szmer skurczowy, tętno w tętnicy promieniowej zachowane.

3. Dr *Krotow* przedstawia przypadek odwrotnego położenia trzew (situs viscerum inversus), stwierdzony rentgenologicznie u 12-letniej dziewczynki.

Na Oddziale Radiologicznym Kliniki Wewnętrznej U. S. B. na 22 tysiące zbadanych rentgenologicznie stwierdzono 2 przypadki odwrotnego ułożenia trzew.

4. Dr *Gordon*. Przypadek uogólnionych obrzęków u 30-letniej chorej, które wystąpiły przed dwoma miesiącami bez zmian ze strony nerek i układu sercowo-naczyniowego.

Na obraz choroby składają się: obok obrzęków znaczna hypoproteinemia, objawy niedomogi przysadki, tarczycy i jajników, nieżyt żołądka i jelit z lekko zaznaczoną niewydolnością wątroby. Obrzęki są prawdopodobnie pochodzenia przysadkowego. Przypadek jest w toku opracowywania.

5. Prof. Dr med. *A. Januszkiewicz*. Pokaz przypadku bloku przedsionkowo-komorowego.

Chory lat 71, przebywa w Klinice po raz trzeci. Poprzednio stwierdzano blok częściowy i stosunkowo częste występowanie zespołu objawów *Adams-Stokesa*, obecnie ustalił się blok całkowity. Tętno waha się od 24 do 28 na minutę; chory uczuwa zawroty głowy, ale już od 1/2 r. nie miał utraty przytomności. Przypadek ten jest żywą ilustracją stopniowego rozwoju zmian organicznych w wiązce oraz ustępowania objawów *Adams-Stokesa* a przynajmniej daleko rzadszego występowania napadów z chwilą ustalenia bloku całkowitego.

6. Dr *Burak*. Pokaz przypadku utajonego bloku wewnątrzkomorowego.

Przypadek dotyczy chorego lat 47, podlegającego omdleniom. E. K. G. wykazał jedynie w odprowadzeniu 4 i 5 zmiany charakterystyczne dla uszkodzenia mięśnia sercowego. Po lekkich ruchach E. K. G. stale zmieniał się w ten sposób, że występowały zaburzenia w przewodnictwie wewnątrzkomorowym: obraz E.K.G. zbliżał się do arboryzacji, czemu towarzyszyło nieznaczne przyśpieszenie akcji serca. Świadczyłoby to o wyczerpywaniu się układu przewodzącego wewnątrzkomorowego naskutek upośledzonego ukrwienia jego po obciążeniu serca większą pracą. Przyśpieszenie akcji serca jest już tą zwiększoną pracą.

7. Dr *Golczyński*. Pokaz przypadku guza jamy brzusznej.

Przypadek dotyczy chorego lat 71, który przybył do Kliniki bez żadnych dolegliwości, zaniepokojony jedynie guzem w lewym podżebrzu, którego obecność sam stwierdził. W wywiadzie przebyta kiła przed 50 laty. Badanie wykazuje w okolicy podżebrza lewego guz nierówny, o powierzchni miejscami drobno ziarnistej, twardy. Guz składa się jakby z paru oddzielnych części, łączących się ze sobą. Badanie chemiczne wykazuje obecność krwi utajonej w stolcu. Badanie krwi na odczyn Wassermanna — 2 plusy. Roentgen wykazuje kilka ubytków cieniowych w żołądku, przesunięcie żołądka w prawo, zaś lewej połowy poprzecznicy i zgięcia śledzionowego w dół. Rozpoznanie waha się między nowotworem ogona trzustki, sieci, śledziony a kiłą wątroby lub śledziony. Krótka obserwacja chorego nie pozwala na wypowiedzenie się zdecydowanie, z czym mamy do czynienia.

W dyskusji prof. *Michejda* przypuszcza, że chodzi w przedstawionym przypadku o guz wychodzący z poprzecznicy (lewej połowy). Badania kliniczne, przeprowadzone u chorego, nie dają jednakże podstaw do ustalenia rozpoznania, które ostatecznie wyjaśnić może tylko próbne otwarcie jamy brzusznej.

8. Dr *Śmigielski* demonstruje przypadek zawału mięśnia sercowego u chorego lat 38, kupca, z typowymi objawami klinicznymi, potwierdzony typową krzywą E. K. G.

Zastanawiający jest stosunkowo młody wiek chorego i dane wywiadu, z których wynika, że chory też już przed siedmiu laty, a więc w wieku 31 lat przebył identyczne cierpienie, a więc byłby to jeden z niewielu przypadków zawału w tak młodym wieku.

9. Dr *Klukowski*. Pokaz przypadku zatoru tętnicy brzusznej.

Przypadek dotyczy chorego lat 31, który zachorował nagle przed miesiącem, doznając podczas pracy porażenia obu kończyn dolnych i lewej górnej z przejściową utratą przytomności. Badanie wykazało u chorego wadę serca w postaci zwężenia ujścia żylnego lewego, trzepotanie przedsionków i brak tętna na obu kończynach dolnych, spowodowane zaczopowaniem tętnicy brzusznej na miejscu jej rozdwojenia. Na stopie prawej kilka sino-czarnych plam martwicy. Pomimo zaczopowania tak dużego naczynia do rozległej martwicy nie doszło. Obserwacja kliniczna notuje poprawę w sensie cofania się zmian martwiczych i stopniowego powrotu władzy w obu kończynach.

W dyskusji zabrał głos prof. *Michejda*, omawiając możliwości leczenia chirurgicznego zatoru tętniczego.

10. Dr *St. Januszkiewicz*. Pokaz radiologiczny wczesnego nacieku gruźliczego płuca.

Prelegent wykorzystuje przypadek ujawnionego radiologicznie nacieczenia wczesnego dla stwierdzenia często zapomnianego faktu, że to najcenniejsze, bo wczesne rozpoznanie gruźlicy może być zwykle postawione tylko radiologicznie. Drugim zasługującym na podkreślenie faktem jest, że prześwietlenie nie wystarcza zazwyczaj w tych razach i konieczne jest zdjęcie. Wogóle na prześwietlaniu płuc poprzestać można tylko w pewnych wypadkach, gdy daje ono wyraźne spostrzeżenia patologiczne.

11. Dr *Perewozski*. Pokaz przypadku nowotworu płuca.

Prelegent przedstawia chorego l. 38 z zawodu cukiernika, który przybył do Kliniki ze skargami na uporczywy napadowy kaszel, krwioplucie, bóle w klatce

piersiowej, stan podgorączkowy i znaczny spadek na wadze. Cierpienie trwa od 4 miesięcy. Przedtem zapadał często na zapalenie płuca prawego, przed 10 laty przebył zakażenie kiłowe. Objektywnie prócz nieznacznego stłumienia w okolicy prawej wnęki z osłabionym oddechem i pojedyńczymi trzeszczeniami w miejscu stłumienia nic szczególnego nie daje się stwierdzić. Dane laboratoryjne wykazują brak prątków Kocha w plwocinie, nieznaczną niedokrewność i wątpliwy wynik odczynów swoistych we krwi. Radiologicznie stwierdza się intensywne zaciemnienie środkowej części pola płucnego prawego z grubymi smugami ku dołowi. Rozpoznanie waha się pomiędzy nowotworem płuc i kilą płuc. Rozpoczęto leczenie swoiste próbne celem ostatecznego ustalenia rozpoznania.

W dyskusji Dr *St. Januszkiewicz* zabiera głos, by omówić postacie kiły płuc. Zdaniem jego, zademonstrowany przypadek mógł by być oskrzelową postacią tego schorzenia. Jakkolwiek rozpoznanie guza płuca, jako częstszego, jest bardziej prawdopodobne, dany obraz radiologiczny mógłby w zupełności odpowiadać kile. Prawdopodobieństwo zwiększa dodatni odczyn B. W.

Prof. *Januszkiewicz* zaznacza, że dawniej spotykano się częściej z kiłą płuca, ostatnio widuje się ją bardzo rzadko. Charakteryzują ją nikłe i słabe objawy płucne. Jedynie tylko dzięki badaniu rentgenowskiemu udało się w danym przypadku stwierdzić zmiany w płucach.

12. Dr *Łobza*. Pokaz przypadku choroby *Banga*.

Przypadek dotyczy 40 letniego chorego rolnika. Choroba powstała przed 6 tygodniami przy objawach wysokiej gorączki, kaszlu i nieżytu nosa Rozpoznano grypę. Wobec nieustępowania ciepłoty, dokonano odczynów zlepnych i stwierdzono, że surowica chorego zlepia laseczniki Banga w rozcieńczeniu 1 : 1600. Obraz chorobowy w danym przypadku nie odbiegał od opisywanych przypadków choroby Banga, śledziona jednak nie była powiększona. Prelegent podaje metody leczenia, przytaczając sposób szkoły włoskiej, która stosuje szczepionki dożylnie w bardzo dużych dawkach.

W dyskusji Prof. *A. Januszkiewicz* zaznacza, że jedną z cech charakterystycznych choroby Banga jest dobre samopoczucie, jak to się często spostrzega w łagodnych postaciach duru brzusznego. Powiększenie śledziony i kurczenie w dole biodrowym prawym należą również do objawów duru brzusznego.

Dr *Świda* podkreśla częstość występowania zlewnych potów w przebiegu choroby Banga.

Dr *St. Januszkiewicz* wymienia, jako powikłanie choroby Banga, zniszczenie trzonu kręgu rdzeniowego, co się obserwuje i w przebiegu duru brzusznego.

## Posiedzenie Naukowe Wileńskiego Tow. Lekarskiego wspólnie z Wil. Oddziałem Twa Przyrodników im. Kopernika w dniu 30.XI. 1936 r.

Obecnych: członków — 19; gości — 90.

1) Dr *A. Kapłan* demonstrował chorego na „Icterus haemoliticus congenitus".

2) Doc. *L. Anigstein* wygłosił odczyt p. t. „Wrażenia lekarza i przyrodnika z wyprawy do Liberii".

(—) Dr *S. Gnoiński*
Sekretarz.


OPOHEMOGEN
KLAWE
ODRADZA
KREW